



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO DE VARIAÇÕES DE GASOMETRIA VENOSA E INDICADORES DE PERFUSÃO EM
CANÍDEOS EM SÍNDROME CHOQUE

AMÂNDIO JOSÉ SOARES DOURADO

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

ORIENTADOR

Doutora Maria Manuela Rodeia Espada
Niza

Dr. Lénio Bruno Martins Ribeiro

Doutora Maria Teresa Mendes Vítor Villa
de Brito

CO-ORIENTADOR

Doutora Maria de São José Sousa
Deyrieux Centeno

Doutora Maria Teresa Mendes Vítor Villa
de Brito

Dr. Lénio Bruno Martins Ribeiro

2010
LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO DE VARIAÇÕES DE GASOMETRIA VENOSA E INDICADORES DE PERFUSÃO EM
CANÍDEOS EM SÍNDROME CHOQUE

AMÂNDIO JOSÉ SOARES DOURADO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

ORIENTADOR

Doutora Maria Manuela Rodeia Espada
Niza

Dr. Lénio Bruno Martins Ribeiro

Doutora Maria Teresa Mendes Vítor Villa
de Brito

CO-ORIENTADOR

Doutora Maria de São José Sousa
Deyrieux Centeno

Doutora Maria Teresa Mendes Vítor Villa
de Brito

Dr. Lénio Bruno Martins Ribeiro

2010
LISBOA

Aos meus pais

Agradecimentos:

É com grande satisfação e apreço que quero expressar aqui o meu sincero e profundo agradecimento a todos aqueles que tornaram possível a realização deste trabalho.

Aos meus pais, por todo o apoio, compreensão e sacrifício que tiveram ao longo destes anos para que eu pudesse realizar este grande sonho.

Aos meus irmãos e toda a restante família e amigos por tudo o que significam para mim.

Ao Dr. Lénio Ribeiro, orientador da presente dissertação, pela disponibilidade, pela partilha de conhecimentos, pela boa disposição e pela forma como fui orientado quer em termos profissionais, quer pessoais, obrigado por tudo, jamais o esquecerei.

À Prof. Dra. Maria Teresa Villa de Brito, co-orientadora da presente dissertação, pela disponibilidade e apoio que demonstrou.

A toda a equipa do Hospital Veterinário do Porto, pela qual sinto uma enorme gratidão, orgulho e prazer de ter conhecido.

Aos meus colegas de estágio, Ana Filipa, Bruno Nunes Luís Cunha, Luís Salazar, Helena Braga, Joana Sousa, Joana Aguiar e Juliana Branquinho por todos os momentos partilhados.

À Joana Pinho, à sua irmã Ângela Pinho e à sua família por terem sido uma segunda família para mim no Porto.

RESUMO: Estudo de variações de gasometria venosa e indicadores de perfusão em cães em síndrome choque

A síndrome choque é uma emergência comum em medicina veterinária, exigindo uma necessidade absoluta de monitorização e avaliação permanente destes pacientes. O choque pode ser definido como um estado em que a entrega de oxigénio às células é insuficiente originando défices de produção de energia celular devido à diminuição da perfusão tecidual.

O seu diagnóstico é efectuado com base na história e exame clínico usando parâmetros físicos indicativos do estado de perfusão como frequência cardíaca, frequência respiratória, TRC, cor das mucosas, temperatura corporal e das extremidades, pulso e estado mental.

Perante a necessidade de encontrar parâmetros laboratoriais objectivos para avaliar a perfusão tecidual, pretendemos com este estudo prospectivo avaliar a utilidade da medição da P_{vO_2} , em associação com o lactato, como medida de avaliação do estado de perfusão em pacientes hemodinamicamente instáveis. Adicionalmente pretende-se aferir acerca da utilidade da colheita venosa periférica para medição de gases venosos, mais fácil de realizar, mais rápida e menos invasiva do que a colheita arterial. Pretende-se também verificar se existem diferenças significativas de valores e sua correlação entre dois acessos venosos periféricos diferentes (veia safena e veia jugular externa). Foram usados no estudo 14 cães adultos, 7 em síndrome choque e 7 saudáveis, em que se realizaram análises sanguíneas para gasometria e monitorização de pressões arteriais.

Os valores de lactato foram significativamente superiores nos pacientes em choque (grupo amostra), comparando ambos os acessos venosos com os do grupo controlo ($p < 0,05$). Não existiram diferenças significativas de valores de lactato obtido entre a veia jugular e safena medidos em pacientes em choque ($p > 0,05$) pelo que a escolha do local para a medição do lactato é indiferente. Em relação aos valores de P_{vO_2} , obtidos, verificam-se diferenças significativas entre ambas as veias em pacientes em choque ($p < 0,05$). Os valores de P_{vO_2} não se mostraram significativamente diferentes entre o grupo amostra e o grupo controlo ($p > 0,05$) quando obtidos a partir da veia jugular. Já em relação à veia safena, verificam-se que as diferenças são significativas entre ambos os grupos ($p < 0,05$), sugerindo que em pacientes em choque, o melhor acesso venoso periférico para avaliação da P_{vO_2} será a veia safena.

Este estudo precisa de mais investigação e de uma maior amostra para avaliar a precisão da P_{vO_2} na avaliação da hipoperfusão em cães em choque e averiguar a utilidade do acesso venoso periférico para a medição de lactato e P_{vO_2} .

PALAVRAS-CHAVE: hipoperfusão, P_{vO_2} , lactato, acesso venoso periférico.

ABSTRACT: Study of changes in blood gas and indicators of perfusion in dogs in shock syndrome

The shock syndrome is a common emergency in veterinary medicine, requiring an absolute need for permanent monitoring and evaluation of these patients.

Shock syndrome can be defined as a state in which the delivery of oxygen to cells is insufficient which leads to deficits in cellular energy production due to decreased tissue perfusion.

The diagnosis is made based on history and clinical examination using physical parameters indicative of the state of perfusion as heart rate, respiratory rate, CRT, mucous membrane color, body temperature and extremities, pulse and mental state.

Since there is a need to find objective laboratory markers that reflect the state of perfusion, this study aims to evaluate the usefulness of measuring P_{vO_2} in association with lactate as a measure to assess the state of perfusion in hemodynamically unstable patients. Additionally we intend to assess about the usefulness of peripheral venous blood sampling for measurement of venous gases, much easier to perform, faster and less invasive than arterial blood sampling collection. We also intend to check whether there are significant differences of values and the correlation between two different peripheral venous accesses (saphenous vein and external jugular vein).

We studied 14 adult dogs, 7 of which were in shock syndrome and 7 were healthy, and it was done evaluation of blood pressures and arterial blood gas analysis and lactate at the time of entry.

The lactate values were significantly higher in patients in shock (sample group), comparing both venous access with the control group ($p < 0.05$). No significant differences in lactate values obtained from the jugular vein and saphenous measured in patients in shock ($p > 0.05$) so the choice of location for the measurement of lactate is indifferent. Regarding P_{vO_2} values obtained, there are significant differences between the two veins in patients in shock ($p < 0.05$). P_{vO_2} values were not significantly different between the sample group and control group ($p > 0.05$) when obtained from the jugular vein. In relation to the saphenous vein, that there are significant differences between both groups ($p < 0.05$), suggesting that in patients in shock, the best peripheral venous access to evaluate P_{vO_2} is the saphenous vein.

This study needs more research and a larger sample to assess the accuracy of P_{vO_2} in the assessment of hypoperfusion in dogs in shock and to investigate whether the use of a peripheral venous access for measurement of lactate and P_{vO_2} may be useful in evaluating these patients.

KEYWORDS: hypoperfusion, P_{vO_2} , lactate, peripheral venous access.

ÍNDICE GERAL:

ÍNDICE DE ILUSTRAÇÕES:	VIII
ÍNDICE DE FIGURAS:.....	VIII
ÍNDICE DE QUADROS:.....	VIII
ÍNDICE DE TABELAS:.....	VIII
LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS:	IX
ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO:	1
CAPÍTULO 1	4
SÍNDROME CHOQUE	4
1. INTRODUÇÃO	6
2. DEFINIÇÃO DE CHOQUE	6
3. FISIOPATOLOGIA GERAL DO CHOQUE	6
3.1. FISIOPATOLOGIA DO CHOQUE INICIAL OU COMPENSADO	9
3.2. FISIOPATOLOGIA DO CHOQUE DESCOMPENSADO	12
3.3. FISIOPATOLOGIA DO CHOQUE TERMINAL OU IRREVERSÍVEL.....	14
4. CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL DE CHOQUE	15
4.1. CHOQUE HIPOVOLÉMICO	15
4.1.1. <i>Definição</i>	15
4.1.2. <i>Causas</i>	16
4.1.3. <i>Fisiopatologia</i>	16
4.1.4. <i>Sinais clínicos</i>	17
4.1.5. <i>Complicações</i>	18
4.2. CHOQUE CARDIOGÊNICO	19
4.2.1. <i>Definição</i>	19
4.2.2. <i>Etiologia</i>	19
4.2.4. <i>Sinais clínicos</i>	21
4.2.5. <i>Complicações</i>	22
4.3. CHOQUE DISTRIBUTIVO	22
4.3.1. <i>Definição</i>	22
4.3.2. <i>Causas</i>	22
4.3.3. <i>Fisiopatologia</i>	24
4.3.4. <i>Sinais clínicos</i>	24
4.3.5. <i>Complicações</i>	24
5. DIAGNÓSTICO DO CHOQUE	25
5.1. AVALIAÇÃO CLÍNICA NO CHOQUE	25
5.2. O LABORATÓRIO NO CHOQUE E OUTROS MEIOS DE DIAGNÓSTICO	26
5.2.1. <i>Hemograma</i>	27
5.2.1.1. <i>Eritrograma</i>	27
5.2.1.2. <i>Leucograma</i>	27
5.2.1.3. <i>Trombograma</i>	28
5.2.2. <i>Provas de coagulação</i>	28
5.2.3. <i>Análises Bioquímicas</i>	28

5.2.3.1. Electrólitos e minerais.....	28
5.2.3.2. Painei bioquímico renal	29
5.2.3.3. Painei bioquímico hepático.....	29
5.2.3.4. Lactato	29
5.2.4. Análises microbiológicas.....	32
5.2.5. Parâmetros de oxigenação sistêmica e equilíbrio ácido-básico	32
5.2.5.1. Oximetria de pulso	32
5.2.6. Monitorização hemodinâmica.....	34
5.2.6.1. Pressão arterial sanguínea.....	34
5.2.6.2. Pressão venosa central	35
5.2.6.3. Ecocardiografia	35
5.2.7. Avaliação da hipoperfusão local.....	35
5.2.7.1. Tonometria gástrica	36
5.2.7.2. Pressão parcial de dióxido de carbono sublingual (capnografia sublingual).....	36
5.2.7.3. Outras técnicas recentes	36
CAPÍTULO 2	38
1. INTRODUÇÃO	40
2. MATERIAIS E MÉTODOS	41
2.1. ANIMAIS UTILIZADOS E RECOLHA DE DADOS	41
2.2. CRITÉRIOS DE ADMISSÃO	42
2.3. MEDIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA	43
2.5. MEDIÇÃO DE GASES VENOSOS E LACTATO	44
2.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	45
3. RESULTADOS	46
3.1. CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO	46
3.2. PARÂMETROS CLÍNICOS E PRESSÃO ARTERIAL.....	46
3.3. ANÁLISE DA P_vO_2	48
3.3.1. Comparação entre os valores de P_vO_2 obtidos dos dois acessos no grupo amostra	48
3.3.2. Comparação entre os valores de P_vO_2 obtidos dos dois acessos no grupo controle	49
3.3.3. Comparação entre os valores de P_vO_2 obtidos da veia jugular nos dois grupos.....	49
3.3.4. Comparação entre valores de P_vO_2 obtidos da veia safena nos dois grupos	49
3.4. ANÁLISE DO LACTATO	50
3.4.1. Comparação entre os valores de lactato dos dois acessos no grupo amostra	51
3.4.2. Comparação entre os valores de lactato dos dois acessos no grupo controle	51
3.4.3. Comparação entre os valores de lactato obtidos da veia jugular nos dois grupos.....	52
3.4.4. Comparação entre valores de lactato obtidos da veia safena nos dois grupos.....	52
5. DISCUSSÃO	53
4.1. PAM	53
4.2. LACTATO	55
4.3. P_vO_2	57
6. CONCLUSÃO	59

ÍNDICE DE ILUSTRAÇÕES:

ÍNDICE DE FIGURAS:

<i>FIGURA 1 - Casuística da utilização dos exames complementares de diagnóstico.</i>	1
<i>FIGURA 2 - Casuística dos casos clínicos assistidos durante o período de estágio.</i>	2
<i>FIGURA 3 - Fisiopatologia do choque inicial ou compensado.</i>	11
<i>FIGURA 4 - Fisiopatologia do choque descompensado.</i>	13
<i>FIGURA 5 – Fisiopatologia do choque terminal ou irreversível.</i>	14
<i>FIGURA 6 - Fisiopatologia do choque hipovolémico.</i>	17
<i>FIGURA 7 - Fisiopatologia do choque cardiogénico.</i>	21
<i>FIGURA 8 - Medidor de pressão arterial sistémica (Dinamap®) pelo método oscilométrico.</i>	43
<i>FIGURA 9 - Analisador bioquímico portátil (i-STAT®) e cartucho de medição de gases sanguíneos e lactato (CG4+).</i>	44
<i>FIGURA 10 - Dispositivos usados na monitorização do paciente em choque na prática clínica.</i>	45
<i>FIGURA 11 - Distribuição de valores de PvO₂ obtidos a partir da veia safena e veia jugular externa no grupo amostra e no grupo controlo.</i>	50
<i>FIGURA 12 - Distribuição de valores de lactato obtido a partir da veia jugular externa e safena no grupo amostra e grupo controlo.</i>	53

ÍNDICE DE QUADROS:

<i>QUADRO 1 - Estadios de choque e sua correlação com lesão orgânico nos diferentes órgãos.</i>	8
<i>QUADRO 2 - Mecanismos compensatórios de choque.</i>	11
<i>QUADRO 3 - Tipos de choque e sua etiologia.</i>	15
<i>QUADRO 4 - Causas de choque hipovolémico.</i>	16
<i>QUADRO 5 - Parâmetros do exame físico relacionados com os diferentes estadios de hipovolémia.</i>	18
<i>QUADRO 6 - Causas de choque cardiogénico.</i>	19
<i>QUADRO 7 - Causas de choque distributivo.</i>	23
<i>QUADRO 8 - Aproximação geral ao paciente em choque.</i>	25
<i>QUADRO 9 - Sinais clínicos e parâmetros hemodinâmicos nos vários tipos de choque.</i>	26
<i>QUADRO 10 - Parâmetros laboratoriais e hemodinâmicos de diagnóstico.</i>	27
<i>QUADRO 11 - Classificação da hiperlactémia e sua etiologia.</i>	31

ÍNDICE DE TABELAS:

<i>TABELA 1 - Parâmetros clínicos e hemodinâmicos admitidos para o grupo controlo.</i>	42
<i>TABELA 2. - Parâmetros clínicos e hemodinâmicos admitidos para o grupo amostra.</i>	43
<i>TABELA 3 - Parâmetros clínicos obtidos no grupo controlo.</i>	47
<i>TABELA 4 - Parâmetros clínicos obtidos no grupo amostra.</i>	47
<i>TABELA 5 - Valores de pressão arterial média (mmHg) observados no grupo controlo e no grupo amostra.</i>	48
<i>TABELA 6 - Valores de PvO₂ obtidos da veia jugular e da veia safena no grupo amostra e no grupo controlo.</i>	48
<i>TABELA 7 - Valores de Lactato na veia jugular e na veia safena, no grupo amostra e no grupo controlo.</i>	51

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS:

%: percentagem

®: marca registada

<: menor

>: maior

=: igual

±: mais ou menos

μL: microlitros

ALP: fosfatase alcalina

AST: aspartato aminotransferase

ATP: adenosina trifosfato

bpm: batimentos cardíacos por minuto

Ca²⁺: cálcio

CID: coagulação intravascular disseminada

CK: creatinina kinase

Cl⁻: cloreto

CPL: concentração plasmática de lactato

cr: ciclos respiratórios

d.p.: desvio padrão

DC: débito cardíaco

DO₂: entrega de oxigénio

ECG: electrocardiograma

EDTA: ácido etilenodiamino tetra-acético

FC: frequência cardíaca

FR: frequência respiratória

GDV: volvo e dilatação gástrica

GGT: gama glutamil transferase

H⁺: hidrogénio

H₂O₂: peróxido de hidrogénio

HCO₃: bicarbonato

IL: interleucina

K⁺: potássio

Kg: quilogramas

Mg²⁺: magnésio

ml: mililitros

mmHg: milímetros de mercúrio

mmol/L: milimol por litro

Na⁺: sódio

NAD⁺: nicotinamida adenina dinucleotídeo oxidada

NADH: nicotinamida adenina dinucleotídeo reduzida

NO: óxido nítrico

O₂: oxigénio

P: fósforo

PAM: pressão arterial média

PaO₂: pressão parcial de oxigénio arterial

PCO₂: pressão parcial de dióxido de carbono

PO₂: pressão parcial de oxigénio

PS: pressão sistólica

PTT: tempo parcial de tromboplastina

PVC: pressão venosa central

P_vO₂: pressão parcial de oxigénio venoso

REO: ratio de extracção de oxigénio

RLO: radicais livres de oxigénio

RVP: resistência vascular periférica

SaO₂: saturação arterial de oxigénio

Seg: segundos

SIMS: síndrome de insuficiência multisistémica

SIRA: síndrome de insuficiência respiratória aguda

SIRS: síndrome da resposta inflamatória sistémica

SNC: sistema nervoso central

S_pO₂: saturação de oxigénio

SRAA: sistema renina angiotensina aldosterona

TAC: tomografia axial computurizada

TNF- α: factor de necrose tumoral alfa

TP: tempo de protrombina

TRC: tempo de repleção capilar

TS: tempo de sangramento

TT: tempo de trombina

TTPA: tempo de tromboplastina parcial activado

UCI: unidade de cuidados intensivos

VE: volume de ejeção

VO₂: consumo de oxigénio

XD: xantina desidrogenase

XO: xantina oxidase

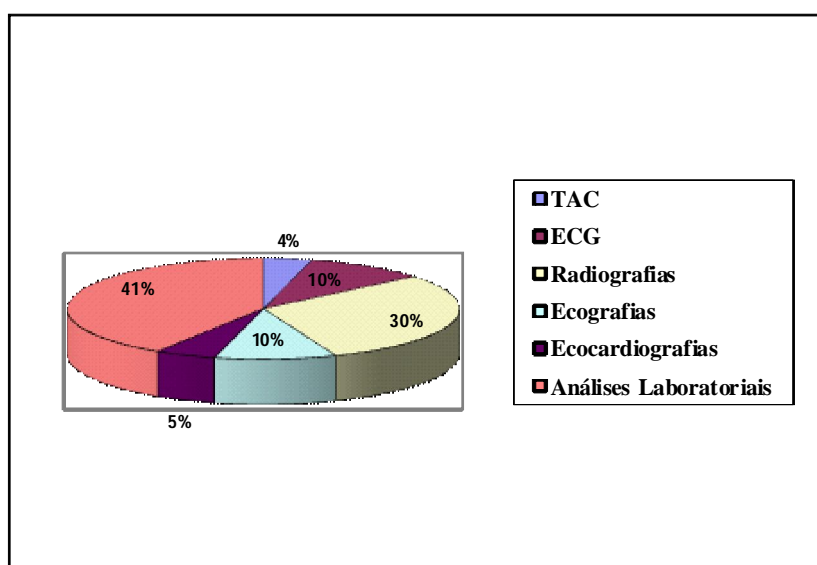
ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO:

O estágio curricular foi realizado na área de clínica e cirurgia de animais de companhia, sob coordenação do orientador científico Dr. Lénio Bruno Martins Ribeiro. Foi realizado no Hospital Veterinário do Porto durante 6 meses (Outubro de 2008 a Março de 2009), com uma carga horária total de 1820 horas.

Durante o estágio foi possível obter uma maior consolidação dos conhecimentos teóricos com aplicação na prática clínica, permitindo-me participar activamente nos diversos serviços, nomeadamente medicina interna, cirurgia de tecidos moles e ortopédica, medicina transfusional, internamento e cuidados Intensivos, imagiologia (radiografia, ecografia e ecocardiografia, endoscopia, fluoroscopia, tomografia axial computadorizada) e análises clínicas.

A frequência de utilização dos exames complementares de diagnóstico descritos pode ser observada na Figura1.

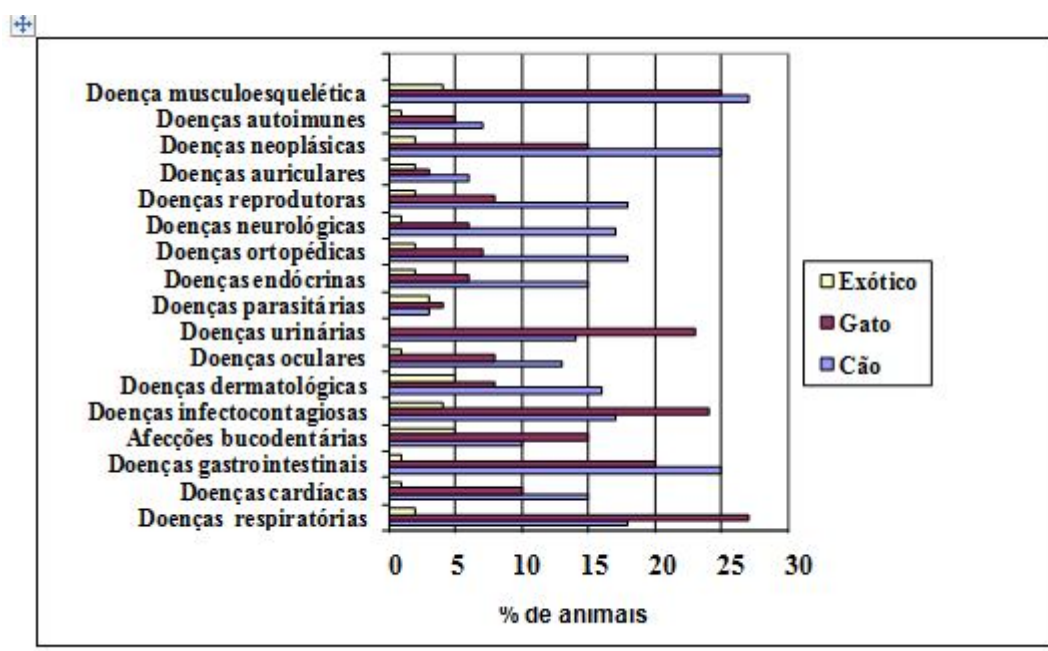
FIGURA 1 - Casuística da utilização dos exames complementares de diagnóstico.



Legenda: TAC, tomografia axial computadorizada; ECG, electrocardiografia

Já a Figura 2 mostra a casuística dos casos clínicos observados durante o período de estágio.

FIGURA 2 - Casuística dos casos clínicos assistidos durante o período de estágio.



Na área de Medicina Interna, foi possível a participação em consultas externas gerais, acompanhando os casos desde o estabelecimento de diagnósticos diferenciais e realização de exames complementares de diagnóstico, até ao seu tratamento e monitorização no internamento geral ou de cuidados intensivos. Foi possível participar também em consultas de referência, nomeadamente na área de Oftalmologia, Dermatologia, Medicina de animais exóticos e Cardiologia. Na área de cirurgia, houve uma participação como anestesista, circulante e ajudante de cirurgião, acompanhando-se igualmente todo o período pós-cirúrgico dos pacientes.

Constatou-se que durante o estágio, o síndrome choque constituiu a principal causa de internamento de animais na unidade de cuidados intensivos e nos quais ocorreu uma necessidade absoluta de monitorização e avaliação do estado de perfusão. Como tal, decidi aprofundar as técnicas de monitorização em cuidados intensivos veterinários, nomeadamente em pacientes em choque.

O presente trabalho encontra-se dividido em dois capítulos. No primeiro, é apresentada uma revisão bibliográfica sobre síndrome choque. No segundo, é apresentado um estudo prospectivo, onde foi realizada a avaliação de catorze canídeos, sete com síndrome choque e sete saudáveis nos quais se avaliaram variações de gasometria venosa e lactato a partir de dois acessos venosos periféricos.

1. Introdução

O choque constitui um complexo e fascinante estado clínico em animais, representando um dos maiores desafios no cuidado do paciente crítico quer devido à complexidade dos seus mecanismos fisiopatológicos, quer devido à necessidade de uma abordagem agressiva num curto espaço de tempo. Os pacientes veterinários podem entrar na consulta já em síndrome choque ou desenvolvê-lo durante o diagnóstico e tratamento de várias doenças médicas ou cirúrgicas.

O factor tempo, no reconhecimento desta síndrome, no seu maneio e monitorização é essencial, uma vez que o atraso na restauração da perfusão tecidual leva à alteração de múltiplos órgãos e sistemas que poderá culminar na morte do animal. O conhecimento progressivo da fisiopatologia da microcirculação, da biologia molecular, da acção das toxinas, da lesão tecidual, dos mecanismos de defesa e da interdependência entre os órgãos permitiu um melhor conhecimento desta síndrome (Dias, 2002).

O presente trabalho pretende esclarecer melhor o reconhecimento, a monitorização, a avaliação clínica e laboratorial do choque.

2. Definição de choque

O choque pode ser definido actualmente como um desequilíbrio grave entre a entrega de oxigénio e nutrientes às células e o seu consumo por parte destas, devido a uma perfusão tecidual diminuída e à remoção inadequada de produtos tóxicos, originando deficiências no metabolismo oxidativo que pode relacionar-se com a entrega inadequada de oxigénio, do seu transporte, da sua utilização ou a combinação das três. Portanto, o choque pode ser qualquer síndrome ou doença que dê origem a uma diminuição grave do fluxo sanguíneo efectivo. Essa diminuição origina um défice de produção de energia celular, que poderá levar à morte celular, à qual se segue a insuficiência orgânica múltipla, que pode culminar na morte do paciente (Ronald, 2001). Esta síndrome pode ocorrer por diminuição de: circulação efectiva do volume sanguíneo; capacidade do sangue em distribuir oxigénio até às células; capacidade de bombeamento sanguíneo pelo coração e capacidade do sistema vascular em manter um tónus vasomotor apropriado (Aldrich, 1999).

3. Fisiopatologia geral do choque

Todos os tipos de choque envolvem processos metabólicos que culminam em lesão celular, deficiência orgânica e morte. A fisiopatologia do choque envolve múltiplos factores inter-relacionados, incluindo a isquémia celular, mediadores inflamatórios, circulatórios ou locais, e os radicais livres de oxigénio (Sethi, Sharma, Mohta & Tyagi, 2003).

A perfusão sanguínea inadequada desempenha o maior papel na lesão celular na maioria das formas de choque. A isquémia celular deve-se à hipoperfusão, com diminuição da entrega de nutrientes e oxigénio às células com consequente diminuição da produção de ATP.

Com a continuação da hipoperfusão, a produção de energia torna-se dependente do metabolismo anaeróbio, causando acidose láctica. A acidose intracelular leva à libertação de hidrolases lisossomais que por sua vez provocam libertação de péptidos vasoactivos, com aumento da permeabilidade capilar, edema celular com perda de fluido extracelular que entra nas células à medida que a integridade celular é perdida (Sethi et al., 2003).

Quanto aos efeitos dos mediadores inflamatórios no metabolismo celular, estes têm um papel fundamental na deficiência orgânica, resultam de sépsis, do choque séptico e também do choque hemorrágico associado a trauma extenso. Geralmente, são as endotoxinas de bactérias gram-negativas que iniciam a cascata inflamatória, no entanto, os antígenos bacterianos e lesão celular, por si só, podem iniciar a cascata de inflamação. A produção de citocinas pelos macrófagos desempenha o principal papel no desenvolvimento e manutenção do choque. O factor de necrose tumoral α (TNF- α) e a interleucina 1- β (IL-1 β) parecem ser os principais mediadores. Outras substâncias envolvidas neste processo incluem a interleucina 2 (IL-2), interleucina 6 (IL-6), o interferon- α , a endotelina-1, os leucotrienos, os tromboxanos, as prostaglandinas e os fragmentos de complemento C3a e C5a. Dois outros mediadores importantes são o factor depressor do miocárdio e monóxido de azoto (NO), sobretudo no choque séptico (Aldrich, 1991; Ross et al., 2002; Sethi et al., 2003).

Já a lesão provocada por radicais livres de oxigénio (RLO) induzido pela reperfusão ou pela actividade neutrofílica, é outro mecanismo pelo qual as células e os órgãos sofrem lesão.

Na presença de hipóxia subletal experimentada pelas células, ocorrem alterações fisiológicas múltiplas as quais afectam a função e a resistência celular até à lesão permanente. Os níveis de cálcio intracelular aumentam após hipoxia, devido ao aumento da permeabilidade dos canais de cálcio e activam a fosfolipase, com subsequente libertação de ácidos gordos livres pela célula e membranas de organelas. Estes processos vão activar a cascata do ácido araquidónico e o influxo de cálcio activa também a libertação de proteases endógenas celulares que facilitam a conversão de xantina desidrogenase (XD) em xantina oxidase (XO). Quando o oxigénio entra novamente neste sistema de baixo fluxo, aquando da reperfusão, a hipoxantina é oxidada pela XO em RLO, nomeadamente aniões radicais superóxido, peróxido de hidrogénio e aniões hidroxil. Este fenómeno é denominado de lesão de reperfusão, uma vez que pode danificar as organelas membranares, desnaturar proteínas e desintegrar cromossomas. À medida que entram na circulação, os RLO podem também sair das células e danificar as células adjacentes. As células endoteliais lesionadas promovem a activação da cascata de coagulação, dando origem a um estado pró-trombótico, com o início de coagulação intravascular disseminada (CID) (Ross et al., 2002).

Estas também contribuem para o aumento da permeabilidade vascular, que leva à ruptura capilar, ao desenvolvimento de edema intersticial e a uma maior lesão celular devido à inflamação, como resultado da produção de NO e devido ao facto das células endoteliais facilitarem a adesão, a activação e a migração leucocitária. Os efeitos cumulativos destes processos perpetuam o estado de choque descompensado por manterem a hipoperfusão e limitarem a entrega de oxigénio (Ross et al., 2002).

Assim, como principais alterações celulares resultantes do défice de energia no choque incluem-se: perda do potencial de membrana; falha em manter o gradiente iónico através das membranas celulares; acúmulo intracelular de iões e água; edema celular e eventualmente, morte celular (Aldrich, 1999; Sethi et al., 2003).

O progresso do choque é normalmente dividido em três fases: choque inicial ou compensado, choque descompensado e choque tardio ou irreversível (Carcillo, Wheeler, Kooy & Shanley, 2007). No Quadro 1 pode-se observar os principais sinais clínicos e lesão que ocorre nas diferentes fases de choque.

QUADRO 1 - Estádios de choque e sua correlação com lesão orgânica nos diferentes órgãos. Adaptado de Carcilho et al., (2007).

	CHOQUE COMPENSADO	CHOQUE DESCOMPENSADO	CHOQUE IRREVERSÍVEL
Sistema nervoso central	Agitação Ansiedade Letargia Sonolência	Alteração do estado mental Encefalopatia	Lesão isquêmico-hipóxica e necrose celular
Coração	Taquicardia Bradicardia	Taquicardia	Isquemia do miocárdio Necrose celular
Pulmão	Taquipneia Esforço respiratório aumentado	Insuficiência respiratória aguda	Insuficiência respiratória aguda
Rim	Oligúria Aumento de osmolaridade urinária Aumento do sódio urinário	Necrose tubular aguda Insuficiência renal aguda	Necrose tubular
Órgãos digestivos	Ileus Intolerância alimentar Gastrite	Pancreatite Colecistite Translocação bacteriana Hemorragia gastrointestinal	Hemorragia gastrointestinal grave
Fígado	Lesão centrolobular Transaminases aumentadas	Necrose centrolobular	Insuficiência hepática
Sangue	Ativação plaquetária	CID	CID
Metabólico	Glicogenólise Gluconeogénese Lipólise Proteólise	Depleção de glicogénio Hipoglicémia	Hipoglicémia
Sistema Imunitário	Imunodeficiência	Imunodeficiência	Imunodeficiência

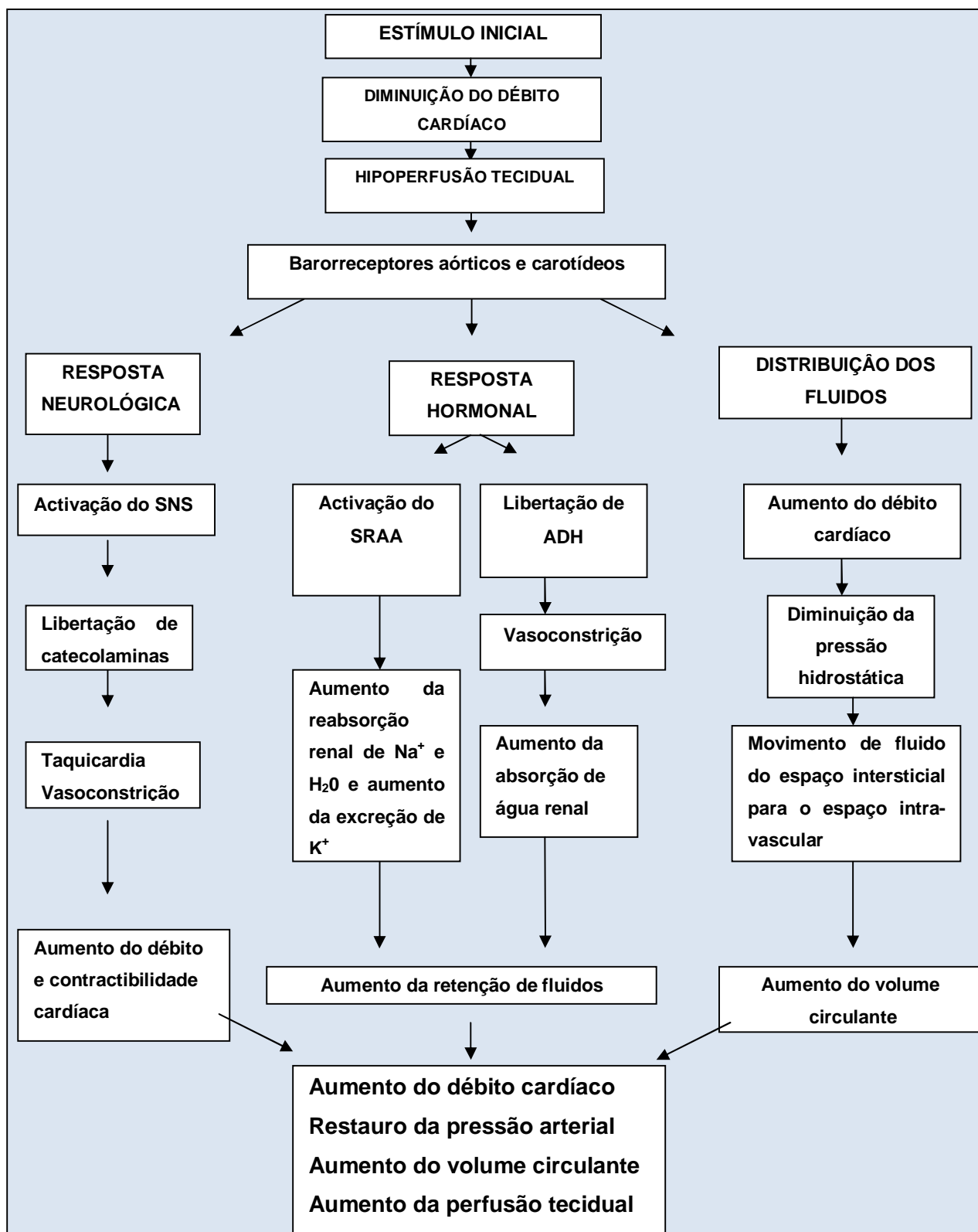
3.1. Fisiopatologia do choque inicial ou compensado

Durante o choque compensado, a entrega de oxigénio ao coração, ao cérebro e aos rins é mantida em prejuízo de outros órgãos menos vitais como a pele e o aparelho digestivo. A hipotensão não é o sinal predominante nesta fase e pode não ser detectada facilmente, uma vez que frequentemente o animal está normotenso (Carcilho et al., 2007).

Com o desenvolvimento da hipoperfusão dos tecidos e dos órgãos, os barorreceptores das artérias carótidas e da aorta detectam a diminuição do débito cardíaco e é transmitido um sinal neuronal ao centro vasomotor da medula oblongada. Em resposta, existe um aumento da actividade do sistema nervoso simpático, aumento da concentração sanguínea de catecolaminas tais como a

epinefrina, e existe activação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) em que a libertação de renina pelas células renais activa a angiotensina, precursora da angiotensina II, a qual actua ao nível da glândula adrenal no sentido de aumentar a secreção de aldosterona a partir da zona glomerulosa do córtex adrenal. A aldosterona actua ao nível do ducto colector do rim no sentido de aumentar a absorção de cloreto de sódio e água. A angiotensina II é também um potente vasoconstritor, especialmente ao nível do intestino, aumentando a pressão sanguínea. Outra das suas funções é facilitar a libertação de norepinefrina pela medula adrenal e pelas terminações nervosas simpáticas, que vai determinar um aumento da frequência e da contractibilidade cardíaca, vasoconstrição e diminuição da perfusão sanguínea do aparelho digestivo, dos músculos, e da pele de modo a manter a perfusão sanguínea cerebral e cardíaca. A taquicardia é um indicador chave de choque compensado. Em conjunto, estes mecanismos actuam de forma a melhorar a pressão arterial sanguínea, perfusão tissular, performance cardíaca e retorno venoso máximo face ao estado de choque (Ross e tal., 2002; Carcilho et al., 2007). A Figura 3 ilustra de forma resumida os mecanismos compensatórios fisiológicos que acontecem no choque inicial ou compensado e o Quadro 2 explica-os de forma mais precisa.

FIGURA 3 - Fisiopatologia do choque inicial ou compensado. Adaptado de Otto (2005).



QUADRO 2 - Mecanismos compensatórios de choque. Adaptado de Carcilho et al., (2007).

A - Manter o volume sanguíneo efectivo:	<ul style="list-style-type: none"> -Diminuição da capacitância venosa (via vasoconstrição) -Aumento do tónus simpático -Libertação de epinefrina a partir da medula adrenal -Aumento da libertação de angiotensina II (activação do SRAA) -Aumento da libertação de arginina- vasopressina -Diminuição da perda renal de fluidos -Diminuição da taxa de filtração glomerular -Aumento da libertação de aldosterona (activação do SRAA) -Aumento da libertação de vasopressina da glândula pituitária posterior -Redistribuição de fluidos para o espaço vascular: -Efeito de starling (redistribuição de fluido a partir do espaço intersticial) -Efeito osmótico (redistribuição de fluidos a partir do espaço intracelular)
B - Maximização da performance cardíaca:	<ul style="list-style-type: none"> -Aumento da frequência e contractibilidade cardíaca -Aumento do tónus simpático -Libertação de epinefrina da medula adrenal
C - Perfusão preferencial para órgãos vitais:	<ul style="list-style-type: none"> -Auto-regulação de órgãos vitais -Regulação extrínseca do tónus arterial
D - Optimização das condições para a libertação de oxigénio dos eritrócitos:	<ul style="list-style-type: none"> -Aumento da concentração de células sanguíneas -Acidose tissular -Diminuição de PaO₂ tissular

Legenda: SRAA, sistema renina, angiotensina, aldosterona; PaO₂, pressão parcial de oxigénio arterial.

3.2. Fisiopatologia do choque descompensado

O choque descompensado é o estado a partir do qual existe uma redução substancial da perfusão sanguínea ou uma má distribuição aos órgãos como pele, músculos e aparelho digestivo de modo a manter a perfusão cerebral, cardíaca e renal. Neste estadio, os mecanismos compensatórios contribuem eventualmente para uma maior progressão do choque, uma vez que a redução do

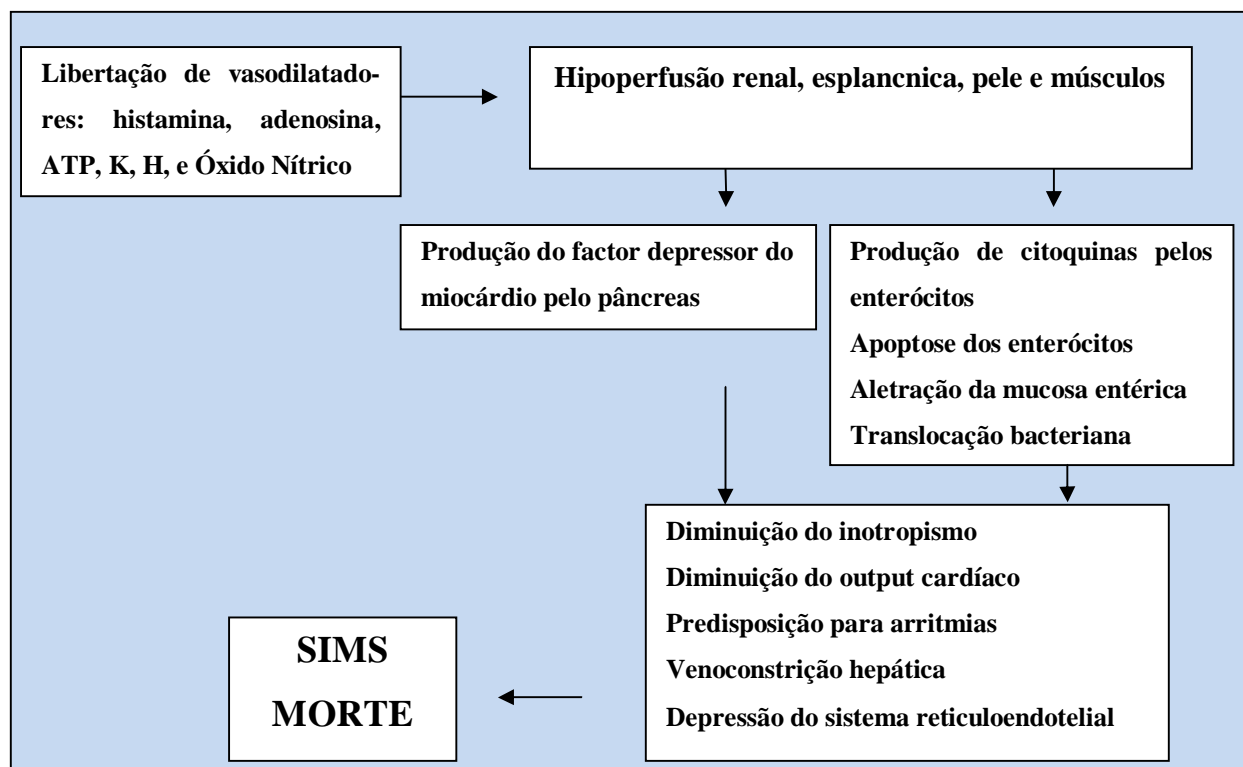
volume sanguíneo desses órgãos origina isquemia nos seus leitos vasculares, com subsequente libertação de substâncias tóxicas, perpetuando o estado de choque. Se não for revertido a tempo, a função celular deteora-se, culminando em síndrome de insuficiência multi-sistémica (SIMS) (Carcilho et al., 2007).

3.2.1. SIMS

A primeira descrição da SIMS enfatiza as suas manifestações em órgãos específicos. Nos pulmões, foi denominada de SIRA (síndrome da insuficiência respiratória aguda). Quando o sistema sanguíneo estava envolvido, a denominação usada era coagulação intravascular disseminada (CID). A ocorrência frequente dessas complicações levou vários autores a proporem que a unidade de cuidados intensivos (UCI) criara uma nova síndrome, inicialmente chamada de “falência de múltiplos órgãos” e mais recentemente de SIMS (Marshall, 2002).

A SIMS pode ser definida como uma síndrome clínica que ocorre após uma situação patológica grave que implique alteração da homeostasia com risco de vida, envolvendo simultaneamente ou de modo sequencial a insuficiência, potencialmente reversível, de dois ou mais órgãos. Essa reversibilidade depende da eliminação do mecanismo desencadeante e do tratamento de suporte efectuado durante o tempo necessário para a resolução e recuperação. Envolve potencialmente qualquer sistema ou aparelho, no entanto, aqueles mais actualmente descritos são o aparelho respiratório, o rim, o fígado, o sistema nervoso central, o aparelho cardiovascular e o sangue (Marshall, 2002). A Figura 4 ilustra, de forma resumida, a fisiopatologia do choque descompensado.

FIGURA 4 - Fisiopatologia do choque descompensado. Adaptado de Otto (2005).

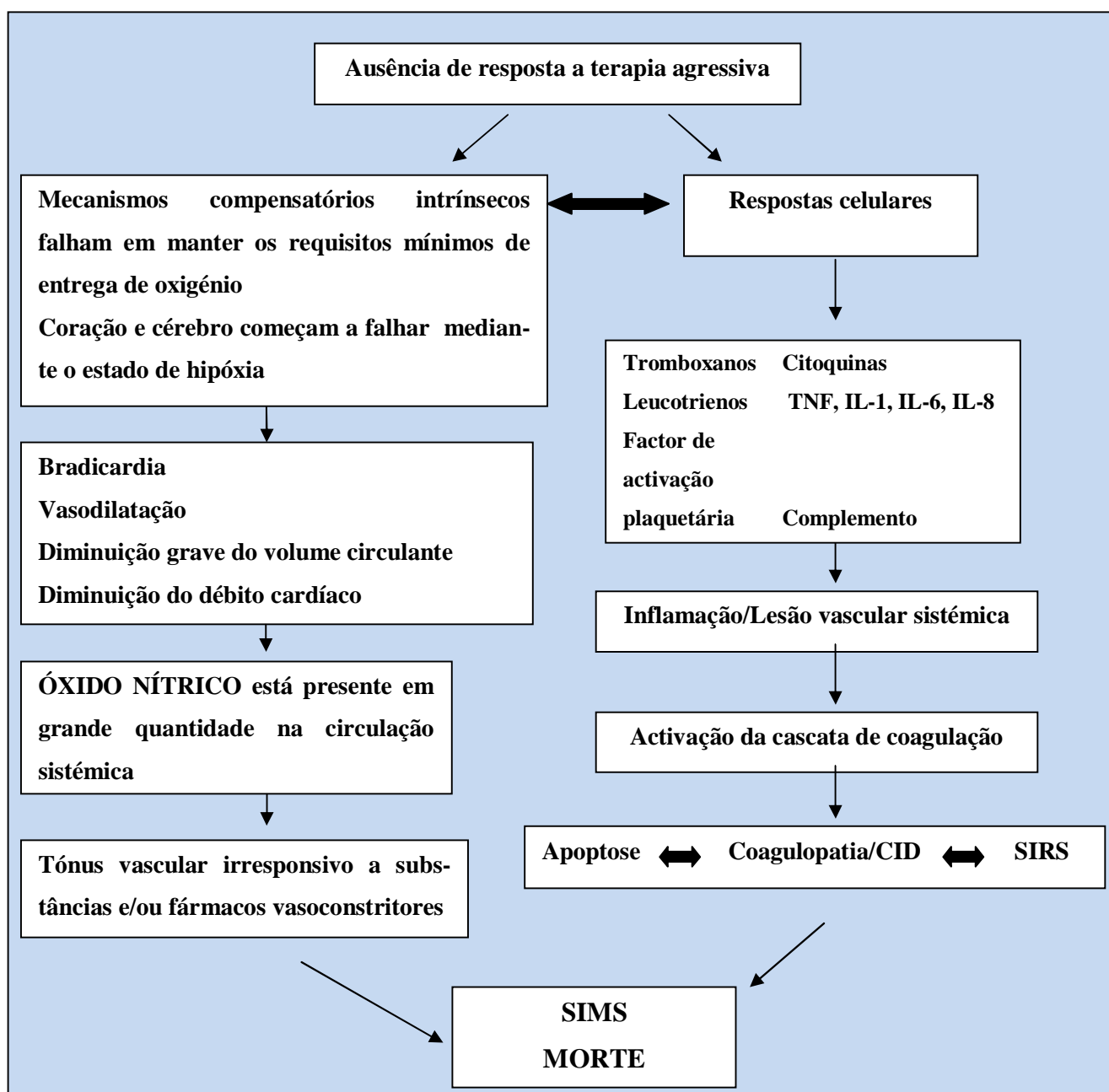


3.3. Fisiopatologia do choque terminal ou irreversível

O choque terminal implica lesão orgânica irreversível de órgãos vitais como cérebro, coração e rins (Carcilho et al., 2007).

A fisiopatologia é semelhante à do choque descompensado, mas neste caso a lesão provocada é irreparável (Ross et al., 2002). As intervenções terapêuticas neste estadio são quase sempre infrutíferas e culminam na morte. A frequência e o débito cardíaco diminuem drásticamente, ocorre vasodilatação e má distribuição sanguínea. O NO, sendo um potente vasodilatador, parece desempenhar um papel fundamental neste estadio. A Figura 5 ilustra, de forma resumida, a fisiopatologia do choque terminal ou irreversível.

FIGURA 5 – Fisiopatologia do choque terminal ou irreversível. Adaptado de Otto (2005).



4. Classificação funcional de choque

Existem vários sistemas de classificação para esta síndrome, sendo que do ponto de vista clínico, a maioria dos autores divide o choque em três grandes categorias: o choque hipovolémico (como consequência de déficit de volume circulante), o choque cardiogénico (como consequência de insuficiência cardíaca primária) e o choque distributivo (como consequência de uma alteração do tônus vascular) (Montoya, Juste, Gil & Sousa, 2002).

As principais causas dos diferentes tipos de choque encontram-se descritas no Quadro 3.

QUADRO 3 - Tipos de choque e sua etiologia. Adaptado de Mathews (2006).

CHOQUE HIPOVOLÉMICO	CHOQUE CARDIOGÉNICO	CHOQUE DISTRIBUTIVO
Hemorragia: -trauma -coagulopatia -neoplasia Desidratação grave Queimaduras Perdas para o 3º espaço	Mecânico Eléctrico Obstrutivo	Séptico Tóxico Anafilático Neurogénico Metabólico Trauma grave

Nenhum esquema de classificação é completamente satisfatório uma vez que é frequente a sobreposição de dois ou mais tipos de choque, presentes simultaneamente no mesmo paciente. Por exemplo, no choque séptico podem existir manifestações clínicas de choque hipovolémico e de choque cardiogénico, além de choque distributivo, o mesmo também pode ocorrer na dilatação-torção gástrica (Carcilho et al., 2007).

4.1. Choque hipovolémico

4.1.1. Definição

A hipovolemia implica diminuição do volume sanguíneo. O choque hipovolémico é o tipo mais comum em emergências e refere-se a uma condição médica ou cirúrgica em que existe uma perda massiva de volume circulante com consequente diminuição da perfusão tecidual, que pode originar uma lesão ou insuficiência celular e/ou orgânica devido à hipoperfusão (Sheti et al., 2003).

4.1.2. Causas

As principais causas deste tipo de choque podem ser observadas no Quadro 4 mas, as mais frequentes são a perda sanguínea por hemorragia, sobretudo devido trauma e a neoplasias, estando o primeiro associado a rupturas esplénicas, hepáticas ou sangramento dos ossos longos e o segundo associado a hemangiossarcomas esplénicos ou hepáticos, com formação de hemoabdomen.

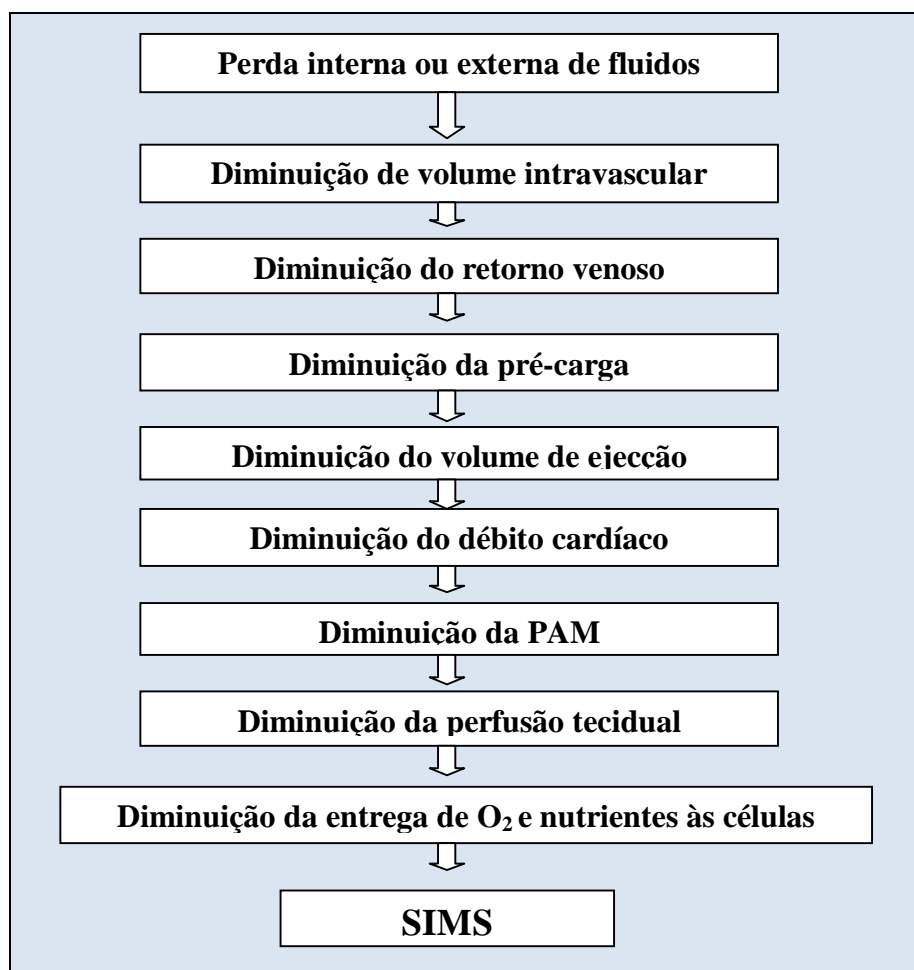
QUADRO 4 - Causas de choque hipovolémico. Adaptado de Mathews (2006).

HEMORRAGIA:	PERDA DE FLUIDOS:
TRAUMA: <ul style="list-style-type: none">- Ruptura esplénica- Ruptura hepática- Fractura de ossos longos COAGULOPATIA NEOPLASIA: <ul style="list-style-type: none">- Hemangiossarcoma	PERDA EXTERNA: <ul style="list-style-type: none">- Desidratação- Vômito- Diarreia- Poliúria REDISTRIBUIÇÃO INTERSTICIAL: <ul style="list-style-type: none">- Queimaduras- Trauma- Inflamação sistémica- Hipoalbuminémia PERDA PARA O 3ª ESPAÇO: <ul style="list-style-type: none">- Ascite- Efusão pleural

4.1.3. Fisiopatologia

A diminuição do volume vascular origina uma hipoperfusão tecidual extrema. O volume vascular inadequado origina diminuição do retorno venoso e do débito cardíaco. A diminuição da pressão arterial resultante, activa os mecanismos compensatórios na tentativa de aumentar o volume vascular mas uma vez perdido 40% do volume intravascular, os mecanismos compensatórios tornam-se insuficientes (Rudloff, 2002). A diminuição da entrega de oxigénio (DO_2) para os tecidos dá origem a lesão e a insuficiência celular culminando em insuficiência de múltiplos sistemas orgânicos e morte (Pachtinger & Drobatz, 2008; McCann, 2009) (FIGURA 6).

FIGURA 6 - Fisiopatologia do choque hipovolémico. Adaptado de Hemphill & Kovach (2009).



4.1.4. Sinais clínicos

A apresentação clínica do paciente em choque hipovolémico é variável, dependendo do volume circulante perdido. Podemos observar pacientes cuja temperatura varia de normal a hipotermia grave, o pulso varia de hiperdinâmico a ausente, a pressão arterial média de normal a diminuída, o TRC de curto a prolongado e a cor das mucosas de rosadas a pálidas. Outras alterações que podem ser observadas são a diminuição do débito urinário, a taquipneia e a alteração do estado mental (Brauner, 2002). No choque hipovolémico inicial ou compensado, os parâmetros clínicos tendem a alterar-se de uma forma relativamente previsível (QUADRO 5) e fornecem um instrumento útil de avaliação da perfusão sistémica do animal. Nesta fase, a taquicardia e o TRC diminuído são os sinais precoces deste estadió. As membranas mucosas apresentam-se rosadas a hiperémicas e o estado mental varia de alerta a deprimido, o pulso é hiperdinâmico e a pressão arterial pode ser normal ou próxima do normal durante a fase compensatória inicial (Brauner, 2002; Boag & Hughes, 2005).

QUADRO 5 - Parâmetros do exame clínico relacionados com os diferentes estádios de hipovolémia. Adaptado de Boag & Hughes (2005).

Parâmetro Clínico:	Hipovolémia Ligeira:	Hipovolémia Moderada:	Hipovolémia Grave:
Frequência cardíaca	130-150 bpm	150-170 bpm	170-220 bpm
Temperatura	Normal a diminuída	Diminuída	Diminuída
Cor das membranas mucosas	Normal a hiperémica	Pálida	Cinza ou branca
TRC	Rápido (<1 seg.)	Normal (1,5 seg.)	Prolongado (> 2 seg.) ou ausente
Amplitude do pulso	Aumentada	Ligeira a moderadamente diminuída	Gravemente diminuída
Duração do pulso	Ligeiramente diminuído	Moderadamente reduzido	Gravemente diminuído
Pulso metatarsiano	Facilmente palpável	Palpável	Ausente

Legenda: bpm, batimentos por minuto; seg, segundos

À medida que a hipovolémia progride, os mecanismos compensatórios não são suficientes e o animal desenvolve choque hipovolémico descompensado, no qual a perfusão tecidual fica gravemente comprometida. Os pacientes apresentam taquicardia grave (150-170 bpm em cães), a auscultação cardíaca pode revelar sons cardíacos pouco audíveis devido à diminuição do volume sanguíneo, as membranas mucosas ficam pálidas, o TRC está prolongado ou está ausente, o pulso é fraco e o débito cardíaco diminui aquando de frequências cardíacas superiores a 180 bpm (Brauner, 2002; Boag & Hughes, 2005). Por fim, pode ser observado bradicardia, estado mental comatoso, hipotensão grave, membranas mucosas cianóticas, hipotermia grave, pulso e TRC ausentes.

4.1.5. Complicações

As principais complicações são as alterações hidroelectrolíticas e estado ácido base, a síndrome de insuficiência respiratória aguda, a insuficiência renal devido a necrose tubular aguda e a coagulopatias (CID) que podem culminar em SIMS (McCann, 2009).

4.2. Choque cardiogénico

4.2.1. Definição

O choque cardiogénico é definido como um estado de metabolismo celular insuficiente, devido a uma diminuição do débito cardíaco, secundário a uma insuficiência cardíaca, na presença de um volume intravascular adequado, dando origem a hipoxia tecidual. (De Laforcade & Silverstein, 2009).

4.2.2. Etiologia

A etiologia do choque cardiogénico é extensa e variada. As principais causas constam no Quadro 6, onde incluem a cardiomiopatia dilatada, que leva a uma fraca contractibilidade, as toxinas ou os fármacos que causam lesão do miocárdio, a cardiomiopatia hipertrófica resultado em baixa pré-carga, as doenças obstrutivas (estenose da aorta, doença valvular, tamponamento cardíaco e fibrose pericárdica) ou as arritmias graves causando baixa pré-carga e contractibilidade ineficiente (De Laforcade & Silverstein, 2009).

QUADRO 6 - Causas de choque cardiogénico. Adaptado de Montoya et al., (2002).

OBSTRUTIVAS: Alterações do enchimento ou esvaziamento ventricular.	INSUFICIÊNCIA DIASTÓLICA :	<ul style="list-style-type: none">- Derrame pericárdico- Fibrose pericárdica- Neoplasias cardíacas- Pneumotórax de tensão- Hipertensão pulmonar- Trombose pulmonar- Dirofilariose
	INSUFICIÊNCIA SISTÓLICA :	<ul style="list-style-type: none">- Massas/Neoplasias nos grandes vasos- Torção do baço, fígado ou estômago
ELÉCTRICAS: Arritmias que modificam a frequência cardíaca.	<ul style="list-style-type: none">-Bradiarritmias-Taquiarritmias	<ul style="list-style-type: none">-Assístolia-Doença do nóculo sinusal
MECÂNICAS: Alterações cardíacas que dão lugar a um volume de ejeção diminuído.	<ul style="list-style-type: none">- Insuficiência cardíaca congestiva- Cardiomiopatia hipertrófica- Cardiomiopatia dilatada- Estenose aórtica	<ul style="list-style-type: none">- Doença valvular crónica- Comunicações arteriovenosas- Comunicação interventricular- Isquémia miocárdica
IATROGÉNICAS: Provocadas pelo clínico.	<ul style="list-style-type: none">- Toxinas	<ul style="list-style-type: none">-Fármacos

4.2.3. Fisiopatologia

Este tipo de choque ocorre quando perante um volume intravascular adequado, existe uma redução do débito cardíaco devido a uma insuficiência cardíaca. Quando a insuficiência circulatória causa uma perfusão tecidual inadequada, apesar da presença de um volume intravascular adequado, diz-se que o paciente está em choque cardiogénico (De Laforcade & Silverstein, 2009). O débito cardíaco é o produto entre o volume de ejeção e a frequência cardíaca ($VE \times FC$). A diminuição quer do volume de ejeção quer da frequência cardíaca pode levar a uma redução do débito cardíaco. A resposta fisiológica normal a uma diminuição do volume de ejeção é um aumento compensatório da frequência cardíaca (e da resistência vascular sistémica) para manter o débito cardíaco. Esta resposta pode ser excessiva, além de inadequada, pois o consumo de oxigénio e o trabalho cardíaco aumentam, piorando a função ventricular já alterada (Montoya et al., 2002).

Isto ocorre devido a uma estimulação simpática mediada por barorreceptores para preservar a pressão arterial e a perfusão tecidual. A diminuição do volume de ejeção que não pode ser reciprocamente compensada por um maior aumento da frequência cardíaca levará a uma maior diminuição do débito cardíaco e insuficiência circulatória. Da mesma forma, a insuficiência circulatória pode resultar de uma diminuição acentuada da frequência cardíaca sem diminuição primária do volume de ejeção.

Se a insuficiência circulatória conduz à diminuição da perfusão tecidual ao ponto de não permitir satisfazer as necessidades de energia celular, choque cardiogénico inicia-se.

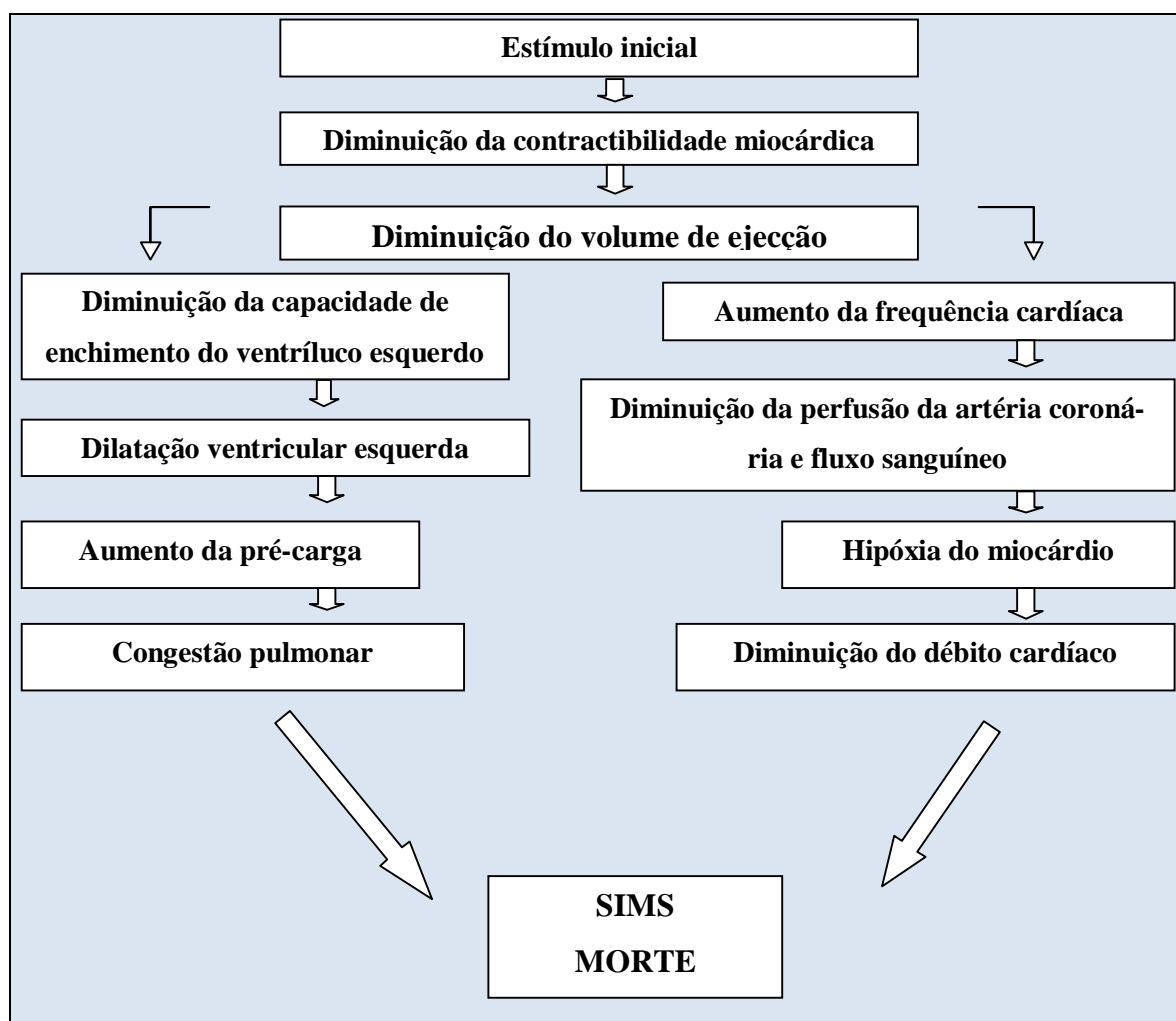
O volume de ejeção é determinado por três factores: pós-carga, pré-carga, e contratilidade sendo que o choque cardiogénico pode resultar de alterações em qualquer um destes três. O ciclo cardíaco é dividido em sístole e diástole, e o compromisso em cada fase pode resultar num volume de ejeção diminuído e em consequente choque cardiogénico.

Além do aumento reflexo da frequência cardíaca, existem outras estratégias para garantir a perfusão tecidual normal. Em resposta à insuficiência cardíaca associada a hipotensão, os mecanismos neurohormonais (por exemplo, sistema renina-angiotensina-aldosterona) aumentam o volume circulante efectivo. Isto aumenta a pré-carga, o volume de ejeção e, portanto, o débito cardíaco e permite que o animal mantenha uma pressão arterial normal. Como resultado, a insuficiência circulatória em pacientes com doença cardíaca crónica é raro. A maioria dos pacientes desenvolve insuficiência cardíaca devido ao aumento da pré-carga e subsequente insuficiência cardíaca congestiva e edema pulmonar.

Exemplos incluem a doença valvular crónica em cães e a cardiomiopatia hipertrófica em gatos. Pacientes que demonstram uma diminuição aguda do débito cardíaco não têm tempo para compensar e, como consequência, desenvolvem choque cardiogénico abruptamente (por exemplo, no derrame pericárdico agudo com tamponamento cardíaco). Estes animais apresentam geralmente sinais compatíveis com choque cardiogénico (por exemplo, edema pulmonar, ascite).

Uma diminuição sustentada do débito cardíaco pode levar à síndrome de insuficiência múltipla de órgãos. A redução do fluxo sanguíneo coronariano pode resultar em arritmias ou diminuição da contractilidade e exacerbar insuficiências cardíacas existentes. A perfusão renal inadequada vai levar à insuficiência renal aguda, e a diminuição da perfusão gastrointestinal pode causar diarreia hemorrágica (De Laforcade & Silverstein, 2009). A Figura 7 ilustra resumidamente a fisiopatologia do choque cardiogénico.

FIGURA 7 - Fisiopatologia do choque cardiogénico. Adaptado de Hemphill & Kovach (2009).



4.2.4. Sinais clínicos

O choque cardiogénico surge normalmente em pacientes mais velhos, com história prévia de doença ou de insuficiência cardíaca, à excepção das cardiomiopatias congénitas e de derrames pericárdicos.

Estes pacientes podem apresentar os mesmos sinais de hipoperfusão daqueles que são observados no choque hipovolémico. O exame clínico evidencia pacientes com alteração do estado men-

tal, podendo variar desde deprimido a coma, as extremidades estão frias e existe normalmente taquicardia, a não ser que a bradicardia seja a causa do choque cardiogénico ou que o paciente esteja na fase de choque irreversível. Outros sinais clínicos são taquipneia, oligúria, mucosas pálidas ou cianóticas, TRC prolongado, pulso fraco e hipotensão arterial persistente (PS < 90 mmHg) (Brauner, 2002; Sethi et al., 2003). Uma auscultação cuidadosa do coração e pulmões deve ser realizada. Se os sons cardíacos forem difíceis de auscultar, deve-se investigar se existe presença de derrame pericárdico. No entanto, o clínico não deve esquecer outras causas como a hipovolémia grave e a obesidade. Se os pacientes apresentarem insuficiência cardíaca congestiva podem ser ouvidos fervores húmidos devido a edema pulmonar. A ausência de sons pulmonares na região torácica ventral pode ser sugestiva de um derrame pleural.

As alterações cardíacas detectadas no exame clínico podem incluir sopros cardíacos, ritmo de galope e arritmia com ou sem défices de pulso. Se a doença cardíaca for suficientemente grave, o paciente pode ter sinais respiratórios como dispneia devido ao edema pulmonar ou ao derrame pleural (Boag & Hughes, 2005). Apesar de muitas destas alterações clínicas poderem também ocorrer em outros tipos de choque, são normalmente mais pronunciadas no choque cardiogénico (McCann, 2009).

4.2.5. Complicações

As principais complicações deste tipo de choque são as arritmias cardíacas, a síncope, as alterações hidroelectrolíticas e ácido base, o edema pulmonar, a insuficiência renal e hepática, podendo culminar por fim em SIMS (Cote, 2001).

4.3. Choque distributivo

4.3.1. Definição

O choque distributivo consiste na alteração do tónus vasomotor que origina uma má distribuição do volume e do fluxo sanguíneo efectivo até aos órgãos, caracterizando-se por vasodilatação periférica originando um desvio do volume sanguíneo efectivo, originando défices de perfusão tecidual (Boag & Hughes, 2005).

4.3.2. Causas

O choque distributivo apresenta várias causas conforme constam no Quadro 7. As mais comuns são a anafilaxia, a SIRS e a sépsis (Carcilho et al., 2007).

QUADRO 7 - Causas de choque distributivo. Adaptado de Mathews (2006) e Sethi et al., (2003).

CAUSAS TÓXICAS	CAUSAS ENDÓCRINAS	SÉPSIS E ENDOTOXÊMIA	CAUSAS ANAFILÁTICAS	CAUSAS NEUROGÊNICAS
<ul style="list-style-type: none"> - Anestésicos ou sedativos - Metais pesados 	<ul style="list-style-type: none"> - Diabetes Mellitus - Hipoadrenocorticismo 	SIRS: <ul style="list-style-type: none"> - Pancreatite - Queimaduras - Neoplasia - Sépsis - Trauma grave 	<ul style="list-style-type: none"> - Alimentos - Fármacos - Picadas de insecto 	<ul style="list-style-type: none"> - Lesão medula espinal

A anafilaxia refere-se a uma reacção de hipersensibilidade sistémica que é potencialmente fatal e caracterizada por um conjunto de sinais e sintomas que ocorrem de segundos a minutos após exposição ao agente causal (picada de insecto, alimentos, fármacos), existindo envolvimento de múltiplos sistemas orgânicos (Carcilho et al., 2007). A anafilaxia é causada pela libertação de mediadores a partir de mastócitos e basófilos, nomeadamente histamina, factor activador de plaquetas, e leucotrienos, sendo que a histamina é o mediador mais importante (Carcilho et al., 2007).

A SIRS é o termo aplicado para uma reacção inflamatória e imunológica generalizada, montada pelo organismo contra vários tipos de infecções por microorganismos ou como resposta ao trauma, à necrose ou à lesão tissular. A resposta inflamatória para ambas as causas, infecciosas e não infecciosas é quase idêntica. Apesar da resposta inflamatória proteger teoricamente o organismo através da eliminação de agentes infecciosos e reparação de tecidos lesionados, a própria resposta inflamatória não é inócua e pode ser ela própria responsável por lesão de vários órgãos em muitos casos. As consequências desta resposta são referidas de SIMS (Dibartola, 2006).

A sépsis é o termo usado apenas em pacientes em SIRS mas com uma causa infecciosa comprovada. Ela foi definida pelo *American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference*, em 1990, como sendo uma resposta inflamatória sistémica causada por infecção devido a bactérias, vírus, fungos ou parasitas. A causa mais frequente é uma bacteriémia por bactérias gram-negativas. Existem múltiplos factores de risco, sendo os mais frequentemente as doenças infecciosas, os estados prévios de debilidade (traumatismos, neoplasias, gastroenterite, queimaduras), os estados de imunossupressão (corticoterapia, quimioterapia), a cirurgia, as infecções nosocomiais, o politraumatismo, as queimaduras extensas e o cateterismo prolongado (Montoya et al., 2002). O choque séptico é o termo reservado para pacientes com sépsis com sinais clínicos de insuficiência cardiovascular e alteração da perfusão tissular (Dibartola, 2006). A sépsis e choque séptico são complicações frequentes em clínica de pequenos animais e a causa mais comum de morte em unidades de cuidados intensivos (Montoya et al., 2002).

4.3.3. Fisiopatologia

Os efeitos primários dos mediadores inflamatórios no sistema cardiovascular são a vasodilatação, lesão das células endoteliais e insuficiência do miocárdio. Estas alterações no sistema cardiovascular podem originar uma hipovolémia relativa devido ao aumento da permeabilidade vascular e arritmias devido aos mediadores libertados tais como o factor depressor do miocárdio (Dibartola, 2006).

Como resposta à presença de uma agressão que provoque trauma tissular ou a agentes patogénicos, as células mononucleares (monócitos e macrófagos) produzem e libertam citocinas com forte acção pró-inflamatória que ajudam como mecanismo fisiológico de defesa, atraindo neutrófilos activados. No entanto, esse mecanismo também pode produzir uma ampla activação da cascata de coagulação e prejudicar, inclusivé, a supressão da fibrinólise. Os mediadores inflamatórios endógenos activados, iniciam vasodilatação mediante a activação da cascata enzimático-inflamatória (Montoya et al., 2002).

Resumindo, o choque distributivo resulta de uma diminuição na resistência arterial devido a uma vasodilatação, comunicação arterio-venosa (que reduz o débito cardíaco absoluto e o fluxo sanguíneo aos tecidos) ou aumento da capacidade venosa (Otto, 2005).

4.3.4. Sinais clínicos

O choque distributivo pode ter duas fases reconhecíveis. A primeira é a "fase hiperdinâmica " que consiste em taquicardia, débito cardíaco aumentado, a pressão arterial pode estar normal ou ligeiramente reduzida e existe vasodilatação pronunciada. Os animais apresentam taquipneia, um aumento da temperatura corporal, um TRC curto (<1 seg.), um pulso forte, as extremidades quentes devido à vasodilatação periférica e as membranas mucosas hiperémicas. O estado mental é variável (Brauner, 2002; Montoya et al., 2002; Sethi, 2003; Boag & Hughes, 2005).

Segue-se a "fase hipodinâmica " em que a frequência cardíaca, débito cardíaco e pressão venosa central estão diminuídos, desenvolvendo-se hipotensão. O animal desenvolve acidose e hipóxiemia, apresenta hipotermia, extremidades frias, respiração rápida e irregular, taquicardia grave, pulso fraco, TRC prolongado (> 2 seg) e as membranas mucosas pálidas e/ou cianóticas e o estado mental varia de deprimido a comatoso (Montoya et al., 2002; Boag & Hughes, 2005; Shell, 2008).

4.3.5. Complicações

As principais complicações deste tipo de choque são as arritmias cardíacas, as síncope, as alterações hidroelectrolíticas e ácido base, o edema pulmonar e/ou SIRA, as coagulopatias (CID), a isquémia do tubo digestivo, a insuficiência renal e hepática, o edema cerebral originando alterações do estado mental e convulsões, a vasculite e o edema periférico também podem ocorrer, podendo este tipo de choque culminar em SIMS (Brady & Otto, 2001).

5. Diagnóstico do choque

O diagnóstico é feito com base na história pregressa, nos dados clínicos e nos dados laboratoriais consistentes com a síndrome (Haskins, 1992). O primeiro passo na abordagem do paciente crítico deverá ser um exame clínico rápido, reconhecendo os principais sinais clínicos relacionados com alteração da perfusão periférica (Lemaire, Apolone & Blanch, 1996). O diagnóstico desta síndrome é relativamente simples nos estádios finais, infelizmente, uma intervenção nesse estadio (choque irreversível) tem pouca probabilidade de ter sucesso.

No Quadro 8 constam os principais parâmetros a ter em conta na avaliação inicial de um paciente com suspeita de choque.

QUADRO 8 – Parâmetros a ter em conta na avaliação inicial de um paciente com suspeita de choque. Adaptado de Sethi et al., (2003).

Sinais clínicos	-Frequência cardíaca -Frequência Respiratória -Cor das membranas mucosas -Pulso	-Estado mental -TRC -Temperatura rectal e das extremidades
Laboratório	-Hemograma -Proteínas totais -Electrólitos -Gasometria	-Cálcio (Ca^{2+}) -Magnésio (Mg^{2+}) -Ureia e creatinina -Lactato sérico
Monitorização	-ECG -Pressão arterial sistémica -Pressão venosa central -Débito cardíaco -Saturação venosa de O_2	-Entrega (DO_2) e consumo de oxigénio (VO_2) -Oximetria -Ecocardiograma
Imagiologia	-Radiografia torácica/abdominal -TAC abdominal ou torácico -Ecocardiograma	

5.1. Avaliação clínica no choque

Um exame físico detalhado e minucioso é, sem dúvida, o mais útil e único meio de avaliação rápida do estado de perfusão em pacientes veterinários de emergência. Um exame físico não exige equipamentos caros, e pode ser repetido várias vezes e ser usado para avaliar a resposta à terapêutica (Boag & Hughes, 2005).

As variáveis do exame clínico, na avaliação da perfusão tecidual, incluem o estado mental, a cor e humidade das mucosas, o TRC, a frequência e ritmo cardíaco e a frequência respiratória, o pulso,

bem como a diferença entre a temperatura das extremidades e temperatura rectal (Shepard, Brecker, & Evans, 1994; Pachtinger & Drobatz, 2008).

Os sinais clínicos de choque são similares independentemente da etiologia do choque e reflectem um estado de hipoperfusão. Os sinais incluem taquicardia, taquipneia, mucosas pálidas, extremidades frias, hipotermia devido à diminuição do metabolismo e à hipoperfusão, pulso fraco, TRC prolongado (>2seg) e alteração do estado mental. No caso do choque distributivo, os sinais atrás referidos são válidos exceptuando o facto de que na fase hiperdinâmica as mucosas apresentam-se hiperémicas, as extremidades quentes, existe hipertermia, o pulso é forte e o TRC rápido (<1seg) (Dias, 2002). O Quadro 9 resume os sinais clínicos observados na síndrome choque.

QUADRO 9 - Sinais clínicos e parâmetros hemodinâmicos nos vários tipos de choque. Adaptado de Aldrich (1999).

	Choque Hipovolémico	Choque Cardiogénico	Choque Distributivo
Estado mental	Normal a alterado	Normal a alterado	Normal a alterado
Tónus	Vasoconstrição	Vasoconstrição	Vasodilatação
Débito Cardíaco	Diminuído	Diminuído	Aumentado
PVC	↓	↓	↑ Normal ↓
Resistência Periférica	Aumentada	Aumentada	Diminuída
Mucosas	Pálidas	Pálidas	Hiperémicas
TRC	> 2 seg.	> 2 seg.	<1 seg.
Pulso	Fraco	Fraco	Forte
Temperatura das extremidades	Baixa	Baixa	Elevada
Frequência respiratória	Taquipneia	Taquipneia	Taquipneia
Frequência cardíaca	Taquicardia inicial. Bradicardia tardia	Taquicardia inicial. Bradicardia tardia	Taquicardia inicial. Bradicardia tardia

Legenda: seg, segundos;>, maior

5.2. O laboratório no choque e outros meios de diagnóstico

Existem alguns exames complementares de diagnóstico que devem ser executados em todos os pacientes com suspeita de choque na tentativa de obter informação acerca do grau de hipoperfusão, da extensão de lesão orgânica (QUADRO 10) da etiologia do choque. A análise venosa ou arterial de gases sanguíneos, a medição de lactato, o hemograma, o painel bioquímico geral e de coagulação, e a urianálise devem ser realizados.

Exames imagiológicos como radiografias torácicas e abdominais, ecografia abdominal e ecocardiografia podem ser indicados assim que o paciente estiver estabilizado.

A resolução gradual da taquicardia é muitas vezes um sinal clínico de melhoria da estabilidade cardiovascular, enquanto que a taquicardia persistente indica o contrário. É importante frisar que a melhor forma de monitorização é o exame físico (Laforcade & Silverstein, 2009).

QUADRO 10 - Parâmetros laboratoriais e hemodinâmicos de diagnóstico. Adaptado de Day (2003) e Sethi et al; (2003).

Hemograma completo	Gases sanguíneos e lactato
Testes de coagulação	Citologia
Electrólitos	Imagiologia:
Perfil bioquímico hepático	.Ecografia
Perfil bioquímico renal	.Ecocardiografia
Urianálise	.Radiografia
Débito urinário	Electrocardiografia
Débito cardíaco	Pressão arterial sistémica

5.2.1. Hemograma

5.2.1.1. Eritrograma

A realização do eritrograma é fundamental na avaliação do choque, podendo fornecer informações acerca da sua etiologia, como por exemplo no choque hipovolémico de causa hemorrágica, cujo hematócrito e eritrócitos se encontram diminuídos. No choque hipovolémico por perdas acentuadas de fluidos (queimaduras graves, vômito e diarreia) há uma tendência para a hemoconcentração, o que pode levar ao aumento relativo do hematócrito. Este parâmetro deve ser reavaliado após o restabelecimento da volémia (Araújo et al., 2002).

Nos quadros prolongados de sépsis, a produção e a sobrevivência dos eritrócitos está diminuída podendo levar à anemia microcítica e hipocrômica por deficiência de ferro (Araújo et al., 2002).

5.2.1.2. Leucograma

No choque séptico, geralmente encontra-se leucocitose com neutrofilia e desvio à esquerda. Nalguns casos, podem ser evidenciadas respostas leucemóides (Jon, 1996). Nesta situação, a observação dos neutrófilos nos esfregaços sanguíneos auxilia no diagnóstico de infecção e afasta o diagnóstico de leucemia mielóide. Também as alterações morfológicas dos neutrófilos como a

presença de granulações tóxicas, corpos de Dohle e vacuolização citoplasmática, indicam a presença de um processo infeccioso (Seebach, Morant, Ruegg, Seifert & Fehr, 1997).

A presença de leucopénia por neutropénia, embora pouco frequente, tem pior prognóstico. A eosinopénia geralmente é encontrada no hemograma do paciente séptico devido à acção do complemento C5a que provoca a migração a partir do espaço vascular e também por inibição da libertação e ou da redução da produção medular destes granulócitos (Muller et al., 2000).

5.2.1.3. Trombograma

A trombocitopénia existe frequentemente associada a coagulação intravascular disseminada, uma complicação possível de ocorrer no choque. No entanto, os sintomas clínicos geralmente só aparecem com níveis plaquetários inferiores a 100.000/ μ L. Pacientes com níveis inferiores a 20.000/ μ L devem ser cuidadosamente monitorizados devido ao risco de hemorragia espontânea. A trombocitopénia pode ser decorrente de diversas etiologias como, por exemplo, as que ocorrem por alterações da produção, sequestro esplénico, destruição acelerada, infecções e a induzida por fármacos (Araújo et al., 2002). A falsa trombocitopénia pode ocorrer por aglutinação ou adesão aos leucócitos, interferindo nas contagens automatizadas. A trombocitopénia isolada pode ser encontrada no início de choque séptico e os seus níveis podem ser acompanhados na monitorização da resposta terapêutica (Handin, 1998).

5.2.2. Provas de coagulação

No choque, a avaliação laboratorial da hemostase é imprescindível para a avaliação de diversas alterações como as hemorragias, a trombose e as embolias. Uma das principais condições clínicas associadas ao choque é a coagulação intravascular disseminada, a qual pode variar desde manifestações ligeiras até casos potencialmente fatais (Handin, 1998). O aumento do tempo de sangramento (TS), do tempo de protrombina (TP) e do tempo de tromboplastina parcial activada (TTPA), do tempo de trombina (TT), o aumento de produtos de degradação da fibrina (PDF), a diminuição de fibrinogénio, do factor V e do factor VIII são geralmente observados (Araújo et al., 2002).

5.2.3. Análises Bioquímicas

5.2.3.1. Electrólitos e minerais

O sódio (Na^+), o potássio (K^+), o cloreto (Cl^-), o cálcio (Ca^{2+}), o fósforo (P) e o magnésio (Mg^{2+}) podem estar alterados e os seus níveis podem reflectir a causa ou a consequência de variados estados patológicos, incluindo as responsáveis pelo estado de choque (Araújo et al., 2002).

5.2.3.2. Painel bioquímico renal

No choque, a oligúria obriga ao doseamento de ureia e creatinina a fim de diagnosticar precocemente uma insuficiência renal. A poliúria também pode ocorrer devido à incapacidade de concentração urinária consequente à isquémia da medula renal. A necrose tubular aguda (NTA), a glomerulonefrite, a necrose cortical renal e a nefrite intersticial são os principais responsáveis pela insuficiência renal, decorrentes da hipoperfusão renal (Araújo et al., 2002).

5.2.3.3. Painel bioquímico hepático

No choque, existem aumentos ligeiros da aspartato aminotransferase (AST) e da fosfatase alcalina (ALP). A enzima lactato desidrogenase pode aumentar em picos normalmente dentro de 1-3 dias após agressão isquémica. Embora as manifestações não sejam clinicamente evidentes nos primeiros estadios de choque, as funções hepáticas podem estar alteradas, com diminuição dos valores bioquímicos de albumina, proteínas totais, globulinas, bilirrubina e factores de coagulação, voltando ao normal com a regressão de um processo infeccioso no caso do choque séptico (Araújo et al. 2002). Nas situações em que existe resolução hemodinâmica do choque pode existir colestase que se revelará pelo aumento sérico de bilirrubina e da fosfatase alcalina.

Nos pacientes em choque com lesão hepatocelular aguda, existe aumento da actividade das transaminases, nomeadamente a gama glutamil transferase (GGT) e a alanina aminotransferase (ALT) que podem estar elevadas varias vezes o valor normal, acompanhadas de elevações mínimas da fosfatase alcalina (Araújo et al., 2002).

Uma elevação brusca da AST e um rápido retorno para os valores basais, pode ser observada em pacientes com fígado de choque, secundária à anóxia. Em casos de envenenamento, podem existir elevações dramáticas e repentinas da AST, sendo que a actividade pode voltar ao normal dentro de uma semana. A elevação destas enzimas não se correlaciona necessariamente com a etiologia, com o grau de necrose ou com a sobrevida do paciente (Araújo et al., 2002).

5.2.3.4. Lactato

O valor clínico de medição das concentrações séricas de lactato para auxiliar na avaliação de hipoperfusão foi reconhecido há mais de 40 anos.

Animais críticos apresentam-se muitas vezes com inadequada entrega e/ou consumo de oxigénio e/ou com perfusão diminuída desenvolvem hiperlactatémia e acidémia que reflectem a severidade de hipoxia celular (Laforcade & Silverstein, 2009).

Numerosos estudos documentaram que o aumento da concentração plasmática de lactato (CPL) correlaciona-se bem com o débito de oxigénio e com níveis críticos de entrega de oxigénio (Boag & Hughes, 2005). À medida que a hipoperfusão progride e os tecidos se tornam hipóxicos, o metabolismo anaeróbio instala-se e o lactato é gerado a partir do piruvato para permitir a continuação da produção de energia celular. O lactato equilibra-se rapidamente atravessando as

membranas celulares, assim, o aumento do lactato intracelular resulta no aumento da sua concentração intersticial e sanguínea, resultando em acidose láctea (Boag & Hughes, 2005).

A acidose láctica pode ser dividida em tipo A e em tipo B. A acidose láctica tipo A ocorre em situações de hipoperfusão, podendo ser subdividida como sendo resultante da entrega inadequada de oxigénio ou aumento do seu consumo. Já a acidose tipo B ocorre em situações em que não existe evidência clínica de hipoperfusão ou oxigenação (QUADRO 11). Assim, a hiperlactémia e acidose láctica ocorrem normalmente em pacientes com choque, estados de baixo débito cardíaco, insuficiência hepática aguda, sépsis grave, neoplasia, convulsões, envenenamento, e uso de fármacos (Vail, Ogilvie, Fettman & Wheeler, 1990; Lagutchik, Ogilvie, Hackett, Wayne & Wingfield, 1998; de Papp, Drobatz & Hughes, 1999; Burkitt, Haskins, Aldrich, Boyle Rezende & Jandrey, 2005; de Laforcade, Freeman, Rozanski & Rush, 2005; Pang & Boesen, 2007).

O lactato pode ser produzido por todos os tecidos do corpo como um subproduto da glicólise. No entanto, o músculo esquelético, o cérebro, os eritrócitos e a medula renal são os responsáveis pela maioria da sua produção normal. O fígado e os rins são responsáveis pela maior parte do seu metabolismo (Cilley, Scharenberg & Bongiorno, 1991; Fall & Szerlip, 2005).

Apesar de ser um meio ineficiente de produção de energia, o metabolismo anaeróbio permite a continuação da produção de energia. O metabolismo do piruvato resulta na produção de lactato e água, assim, a formação de lactato é um passo necessário e fundamental no processo de metabolismo anaeróbico e produção contínua de ATP (Pang & Boesen, 2007).

Com o aparecimento de analisadores portáteis de lactato, que são baratos e facilmente disponíveis, o lactato está a tornar-se um valioso parâmetro de monitorização e de resposta à terapêutica nos pacientes em choque (Boag & Hughes, 2005).

O lactato existe em duas formas isoméricas: L-lactato e D-lactato. Pensa-se que o isómero L é clinicamente mais importante do que o isómero D e agora pode ser fiavelmente medido por muitos analisadores disponíveis para os clínicos (Cilley, Scharenberg & Bongiorno, 1991).

Embora seja claro que os locais de colheita afectam os níveis de lactato, estas diferenças não parecem ser clinicamente significativas. Teoricamente, as amostras arteriais são as que melhor reflectem as concentrações de lactato, uma vez que são menos influenciadas pelas diferenças da cinética regional do lactato (Lagutchik e tal., 1996; Hughes, 1999). A hipoperfusão ligeira está associada com níveis de lactato de 3 a 5 mmol/L, hipoperfusão moderada com níveis de 5 a 7 mmol/L e grave com níveis que excedem 7 mmol/L (Boag & Hughes, 2005).

QUADRO 11 - Classificação da hiperlactémia e sua etiologia. Adaptado de Pang & Boesem (2007).

TIPO A: (Evidência clínica de hipoxia)	TIPO B: (Sem evidência clínica de hipoxia)
<p>- CHOQUE : Hipovolêmico Cardiogénico Distributivo</p> <p>- HIPOPERFUSÃO LOCAL: Necrose gástrica e outras causas de isquémia esplâncnica) Tromboembolismo aórtico Torção gástrica</p> <p>- OUTRAS CAUSAS DE HIPOXIA TECIDULAR: Hipoxemia grave ($P_{aO_2} < 30-40$ mmHg) Anemia grave (hematócrito $< 15\%$) Toxicidade por monóxido carbono Glicólise aumentada Actividade muscular excessiva Exercício Tremores Convulsões</p>	<p>- ASSOCIADA A DOENÇA SUBJACENTE: Diabetes mellitus Doença hepática grave Neoplasia Sépsis Feocromocitoma Deficiência de tiamina</p> <p>- ASSOCIADA A FÁRMACOS OU TOXINAS: Morfina Cianida Nitroprusside Epinefrina Propilenoglicol Etanol Salicilatos Etilenoglicol Terbutalina Insulina Acetaminofeno Metanol</p> <p>- ASSOCIADA A DEFEITOS METABÓLICOS CONGÉNITOS: Defeito mitocondrial Alcalose/hiperventilação Hipoglicémia</p>

Alguns estudos, embora poucos, têm investigado a relação entre hiperlactémia e o prognóstico em cães. Um estudo de Lagutchik e colaboradores (1998), mostrou que os cães que se apresentaram na unidade de cuidados intensivos com os níveis mais elevados de CPL, tinham maior probabilidade de morrer. Num estudo de Papp e colaboradores (1999), que investigou 102 cães com dilatação-volvo gástrico (GDV), verificaram que aqueles com CPL > 6 mmol/L tiveram uma taxa de sobrevivência de 58%, enquanto aqueles com valores < 6 mmol/L tiveram uma taxa de sobrevivência de 99%.

Um estudo recente realizado em pacientes humanos com diversos tipos de choque demonstrou que o prognóstico da acidose láctica tende a variar com a causa subjacente da hipoperfusão (Pang & Boesen, 2007). Foi demonstrado neste estudo que os pacientes com choque hemorrágico toleram níveis mais elevados de lactato do que os pacientes com choque cardiogénico. Nos animais, o prognóstico também parece variar com a doença subjacente, e alguns animais com altos valores de CPL (> 10 mmol / L) ainda podem responder aos esforços de reanimação (Lagutchik et al., 1998).

A medição da CPL é um parâmetro de diagnóstico muito útil na detecção de hipoperfusão (a causa mais comum de acidose láctica em pequenos animais), e tem implicações prognósticas para a acidose láctica tipo A e seu tratamento. São poucos os estudos publicados em medicina veterinária-

ria neste momento, e estudos futuros, provavelmente, definirão melhor o papel do lactato no diagnóstico e manejo de cães e gatos que se apresentam nos cuidados intensivos (Pang & Boesen, 2007).

5.2.4. Análises microbiológicas

A pesquisa do foco infeccioso é parte obrigatória na abordagem diagnóstica quando se suspeita de choque séptico, uma vez que pode orientar o tratamento do paciente.

É necessário colher amostras de sangue, de urina, de secreções e de líquidos de efusões suspeitas de serem o provável foco infeccioso e enviar para cultura (Lowell, 2000).

5.2.5. Parâmetros de oxigenação sistêmica e equilíbrio ácido-básico

Clinicamente, as duas medidas mais utilizadas são a gasometria (arterial e venosa) e a oximetria de pulso. A análise de gases arteriais pode desempenhar um importante papel na avaliação clínica de pacientes em choque, fornecendo informações importantes e objectivas acerca da oxigenação, ventilação e estado ácido-básico do organismo (Rang, Murray, Wells, & MacGougan, 1999). A colheita e análise de gases a partir de sangue venoso periférico pode tornar-se uma alternativa útil à análise de sangue arterial que, para além de ser dolorosa e de difícil execução, não é isenta de riscos, tais como a formação de hematoma local, a dissecação arterial, a infecção e o tromboembolismo acompanhado de isquémia dos dígitos. Além disso, as punções arteriais repetidas que são realizadas para monitorizar a gravidade e progressão do choque aumentam o risco de complicações (Ahme, Ogu, Bayir, Kayis & Koylu, 2006). A colheita venosa, além de ser mais rápida e fácil de obter, é menos invasiva, menos dolorosa e permite que a amostra possa ser também usada simultaneamente para outros testes laboratoriais (Rang, Heather, Murray, Wells, & MacGougan, 1999). A medição dos níveis de oxigénio arterial deve ser sempre interpretada tendo em conta a quantidade de oxigénio inspirado pelo paciente. Esta quantidade é dependente da fracção inspirada de oxigénio (FiO_2), da pressão barométrica e da pressão parcial de dióxido de carbono (PCO_2) (Hooper, 2005). A determinação da gasometria venosa e arterial tem um papel importante na detecção do desequilíbrio ácido-básico e na monitorização da eficácia terapêutica. Os instrumentos mais modernos para a medição dos gases sanguíneos, apesar de altamente sofisticados, são fáceis de operar, com uma manutenção e controlo de qualidade meticolosos e são capazes de proporcionar resultados rápidos e muito confiáveis (Araújo et al., 2002).

5.2.5.1. Oximetria de pulso

Durante o desenvolvimento da hipoperfusão, existe um período em que o fornecimento de oxigénio para os tecidos está diminuído mas o seu consumo é mantido pelo aumento da extracção teci-

dular a partir do sangue. O rácio de extracção de oxigénio (REO) aumenta gradualmente, resultando em diminuição da saturação venosa de oxigénio. Assim, a medição da saturação venosa de oxigénio em pacientes veterinários pode desempenhar um papel importante na detecção de pacientes com hipoperfusão inicial (Boag & Hughes, 2005).

Usa o método espectrofotométrico em que existe uma sonda que emite luz e a máquina analisa o espectro de luz reflectido a partir dos tecidos para determinar a percentagem de hemoglobina saturada com oxigénio (SpO_2).

A pulsoximetria é útil por várias razões. Constitui um meio de monitorização da oxigenação barato e não invasivo e é bastante útil como indicador indirecto de perfusão no acompanhamento do paciente crítico quando outros meios de monitorização mais invasivos não se justificam, não são desejáveis ou são impossíveis de realizar. Os leitores são pequenos, portáteis e podem ser usados por longos períodos (Laforcade & Silverstein, 2009).

Como principais desvantagens, destaca-se o facto de não fornecer informações sobre a quantidade de hemoglobina presente, assim, um paciente anémico com a função pulmonar normal apresentará uma SpO_2 normal (Hooper, 2005). Além disso, as sondas de oximetria funcionam muito bem quando são colocadas na língua do animal mas esta localização é difícil ou impossível num paciente consciente. Por outro lado, as leituras podem ser afectadas pela luz ambiente, pela vasoconstricção, pela pele pigmentada, pela hipotermia e pela hipoperfusão. Os pulsoxímetros não distinguem a hemoglobina não funcional (carboxihemoglobina, metahemoglobina, sulfahemoglobina e carboxisulfahemoglobina) da hemoglobina normal. Outro aspecto a ter em conta é que a pulsoximetria não fornece informações acerca das trocas gasosas. Por exemplo, sabendo que a hemoglobina está saturada no seu máximo quando os níveis de PaO_2 são de 120 mmHg, um animal com uma SpO_2 de 99-100% pode ter uma PaO_2 de 120, de 500 mmHg ou mais. Por outro lado, um animal com suplementação de oxigénio pode ter uma redução dramática da função pulmonar causando uma queda da PaO_2 sem alterações da oximetria de pulso. Por esta razão, este método é bastante insensível para monitorização de animais com suplementação de oxigénio (Hooper, 2005). Muitos pacientes em choque têm diminuição do fluxo sanguíneo para a periferia, o que limita a eficácia da oximetria de pulso. A oximetria de pulso tem um uso limitado no manejo inicial de choque circulatório e pode ser mais útil no acompanhamento pós-reanimação (Day, 2003).

A PvO_2 e a SpO_2 podem não reflectir défices graves de perfusão se o sangue arterial for anatomicamente ou funcionalmente desviado do metabolismo tecidual como por exemplo, na cirrose, no envenenamento por cianeto, ou nas fases iniciais de sépsis. Quando a PvO_2 está permanentemente baixa pode ser sinal de anemia ou de grave hipoperfusão (Marini & Wheeler, 2009).

5.2.6. Monitorização hemodinâmica

Não existe uma variável única que forneça uma estimativa exacta e coerente do grau de hipoperfusão existente nos vários tipos de choque, apesar dos avanços na tecnologia e da disponibilidade actual de vários meios de monitorização. A monitorização de pacientes críticos hoje em dia vai muito para além do exame clínico normal. Parâmetros como a pressão arterial, a pulsoximetria, gasometria sanguínea, o débito urinário e o débito cardíaco são agora mais facilmente disponíveis (Boag & Hughes, 2005).

Os parâmetros mais utilizados em medicina veterinária incluem a medição da pressão arterial e a medição da pressão venosa central (PVC). Sempre que for usada a monitorização hemodinâmica, cabe ao clínico compreender os aspectos técnicos do dispositivo utilizado, incluindo a sua exactidão e precisão e os falsos resultados (Boag & Hughes, 2005).

A avaliação do estado de perfusão, deve ter em conta os seguintes parâmetros: pressão venosa central, débito urinário, pressão arterial média, temperatura corporal, pulso, frequência cardíaca e respiratória, cor e brilho das mucosas e TRC (De Laforcade & Silverstein, 2009).

5.2.6.1. Pressão arterial sanguínea

A pressão arterial é definida como a força que é exercida pelo sangue na parede arterial e não é sinónimo de débito cardíaco. Não se deve considerar que uma pressão arterial normal, seja sinónimo de um débito cardíaco normal (Dias, 2002).

Na verdade, o débito cardíaco (DC) é um determinante da pressão arterial média (pressão arterial média = débito cardíaco x resistência vascular sistémica). Se a resistência vascular sistémica aumenta secundariamente à vasoconstrição, o resultado é o aumento da pressão arterial. No entanto, o débito cardíaco pode diminuir na hipertensão. A pressão arterial média (PAM) é calculada como a soma da pressão diastólica e um terço da diferença entre as pressões sistólica e diastólica e reflecte o estado geral da circulação, porém, não tem especificidade diagnóstica.

Um animal com insuficiência miocárdica devido a SIRS e vasoconstrição causada pela dor ou hipotermia pode ter um débito cardíaco muito baixo. Portanto, a monitorização da pressão arterial deve ser usada em associação com a história, com o exame físico e com outros parâmetros de monitorização, para fornecer o acompanhamento mais rigoroso e avaliação do sistema circulatório (Day, 2003). Embora uma pressão arterial sanguínea baixa (PS < 90 mm Hg, PAM de 60 mm Hg) implicar hipoperfusão grave e requerer tratamento urgente, constitui um indicador insensível de hipoperfusão ligeira a moderada, porque os mecanismos homeostáticos do corpo actuam de forma a manter a pressão arterial sistémica dentro de valores normais, mudando a sua frequência cardíaca, o seu volume de ejeção e a sua resistência vascular sistémica. Além disso, a pressão arterial sistémica não é sinónimo de perfusão tecidual pois pacientes com DC baixo, mas com uma vasoconstrição periférica intensa, podem ter a pressão arterial sistémica normal ainda que tenham um fluxo sanguíneo tecidual perigosamente baixo (Boag & Hughes, 2005).

Apesar da medição da pressão arterial ser uma ferramenta valiosa, o clínico deve ter em mente de que a pressão arterial normal não exclui alterações da perfusão tecidual. A PAM não é um valor isolado, ela depende do DC e da resistência vascular periférica (RVP). Estados como perda sanguínea aguda podem levar a uma resposta dramática compensatória que aumenta o DC e RVP, resultando numa PAM adequada, apesar de em um estado alterado de perfusão. Assim, o clínico deve utilizar a pressão arterial como uma das muitas medidas, juntamente com os dados de exame físico e laboratorial aquando da avaliação do paciente (Pachtinger & Drobatz, 2008).

5.2.6.2. Pressão venosa central

O valor da pressão venosa central (PVC) reflecte alterações do volume de sangue venoso central, capacitância venosa, função ventricular direita e estado do volume intravascular sendo relativamente fácil de monitorizar, especialmente na prática hospitalar.

A circulação venosa é um sistema de baixa pressão com o mínimo de auto regulação, como tal, a PVC é geralmente um melhor indicador do estado de volume intravascular do que a pressão arterial sanguínea. Pacientes com hipoperfusão secundária à hipovolémia são susceptíveis de ter uma PVC baixa, e a sua leitura pode ser bastante útil para ajudar a orientar as taxas de fluidoterapia usadas no tratamento. Há algumas evidências experimentais de que a hipovolémia aguda pode levar à diminuição da distensibilidade ventricular e venoconstrição, originando um aumento da PVC. Assim, é possível que a medição da PVC possa ser pouco precisa no paciente com hemorragia aguda. Num animal que se apresenta em choque secundário a pancreatite e a SIRS, a PVC deve ser monitorizada o mais rapidamente possível (Day, 2003).

5.2.6.3. Ecocardiografia

A ecocardiografia na UCI, não só detecta lesões anatómicas, mas também permite a medição directa do débito cardíaco, do volume de ejeção, pré-carga, da contractilidade da função sistólica e da função diastólica (Valtier, Chokkey, Berlot, Coussaye & Payen, 1998; Stamos & Soble, 2001; Sethi et al., 2003).

5.2.7. Avaliação da hipoperfusão local

A avaliação de hipoperfusão no paciente crítico centra-se geralmente nos indicadores globais de perfusão sistémica discutidos anteriormente. A hipoperfusão local significativa de certos órgãos, nomeadamente do aparelho digestivo e da pele, pode ocorrer antes de hipoperfusão sistémica (Boag & Hughes, 2005). A detecção de hipoperfusão nesses órgãos pode fornecer um indicador precoce da hipoperfusão global iminente e a hipoperfusão oculta de cada um dos órgãos pode ter um impacto significativo na morbidade e mortalidade (Boag & Hughes, 2005).

5.2.7.1. Tonometria gástrica

O tubo digestivo é um dos primeiros órgãos a sofrer com a diminuição do fluxo sanguíneo no choque hipovolêmico e cardiogênico. Além disso, a redução do fluxo sanguíneo esplâncnico pode persistir, mesmo face a parâmetros hemodinâmicos normais, após ressuscitação de choque hemorrágico ou séptico (Oud & Kruse, 1996; Oud & Haupt, 1999).

A diminuição da perfusão gastrointestinal pode contribuir para o aumento da morbidade e está implicado no desenvolvimento de lesão orgânica progressiva (Marik, 1993; Pastores, Katz & Kvetan, 1996).

Recentemente, tem havido um entusiasmo na monitorização do pH da mucosa gástrica (tonometria gástrica) como indicador de hipoperfusão. Ao contrário do músculo esquelético, o tubo digestivo tolera fracamente a hipoxémia. Assim, o pH da mucosa gástrica pode fornecer um índice de oxigenação numa região do corpo em que é umas das primeiras a iniciar anaerobiose em estados de hipoperfusão e das últimas a restaurar a perfusão normal após ressuscitação (Groeneveld & Kolkman, 1994; Marini & Wheeler, 2009).

5.2.7.2. Pressão parcial de dióxido de carbono sublingual (capnografia sublingual)

Uma nova técnica é a medição da PCO_2 sublingual. Parece haver boa correlação entre o lactato sérico e a PCO_2 sublingual em animais com choque circulatório (Nakagawa, Weil & Tang, 1998).

A PCO_2 sublingual também demonstrou correlacionar-se bem com a PCO_2 da mucosa gástrica (Povoas, Weil & Tang, 2000; Marik, 2001).

Quando as variáveis hemodinâmicas de lactato arterial e a PCO_2 sublingual foram comparados como indicadores prognósticos em pacientes humanos em tratamento intensivo, a PCO_2 sublingual e, mais especificamente, a diferença entre PCO_2 sublingual e arterial foram os melhores preditores de mortalidade (Marik & Bankov, 2003).

Embora a sua utilização ainda não ter sido avaliada em pacientes de medicina veterinária, a capnografia sublingual pode revelar-se um método não invasivo e barato de avaliação precoce da hipoperfusão tecidual em emergências veterinárias.

5.2.7.3. Outras técnicas recentes

A tensão de oxigénio transcutânea e transconjuntival são novas técnicas de medição da tensão de oxigénio em pacientes humanos (Hartmann, Montgomery, Jonsson & Ulf, 1991).

Apesar de mostrar resultados promissores, a sua utilização não tem sido avaliada em pacientes veterinários. A tensão urinária de oxigénio para avaliar o fornecimento de oxigénio renal também tem sido avaliada em doentes humanos críticos (Morelli et al., 2003). Em cães anestesiados, há boa correlação entre fluxo sanguíneo renal e tensão de oxigénio urinário (Kainuma, Kimura & Shimada, 1990). Esta foi melhor do que a correlação entre fluxo sanguíneo renal e pressão arterial

femoral ou taxa de fluxo urinário. No entanto, utilização da tensão de oxigênio urinário não tem sido avaliada em pacientes clínicos veterinários.

**ESTUDO DE VARIAÇÕES DE GASOMETRIA VENOSA E
INDICADORES DE PERFUSÃO EM CANÍDEOS EM SÍNDROME CHOQUE**

1. Introdução

A definição de choque evoluiu em paralelo com a compreensão progressiva do fenómeno e muitas definições de choque foram surgindo até hoje (Kumar & Parrillo, 2001). *Hipócrates* terá sido o primeiro a descrever os sinais e sintomas da síndrome mas foi *Henri François Le Dran* (cirurgião francês) em 1737, a usar pela primeira vez o termo *choq* (do verbo *choquer*) na linguagem médica. *Le Dran* usou o termo para descrever um “impacto grave ou sobressalto” e por casualidade, um erro de tradução pelo físico inglês *Clare* em 1743, introduziu o termo na linguagem britânica para descrever a “deteriorização súbita da condição de um paciente após um trauma grave”. O termo foi depois popularizado pelo físico inglês *Edwin A. Morris*, que o usou em 1867 no seu livro “*A Practical Treatise on Shock After Operations and Injuries*”. Em 1872, *Samuel Gross* usou a expressão “*The rude unhinging of the machinery of life*” para definir choque. Em 1895, o cirurgião *John Warren* designou choque como “*Uma breve pausa no acto de morrer*”, o que ainda hoje é verdadeiro, se não tratado precocemente e de maneira adequada. Em 1940, *Blalock* definiu choque como “*A peripheral circulatory failure, resulting from a discrepancy in the size of the vascular bed and the volume of the intravascular fluid*”. Finalmente, o famoso fisiologista *Carl Wiggers*, proferiu a seguinte definição em 1942: “Choque é uma síndrome resultando da depressão de muitas funções mas em que a redução do volume sanguíneo circulante efectivo é a base da sua importância e em que a alteração da circulação progride por estadios até resultar em falha circulatória irreversível” (Carcillo, Wheeler, Kooy & Shanley, 2007; Sethi, Sharma, Mohta & Tyagi, 2003).

Mais tarde, com a introdução da monitorização da pressão sanguínea por métodos não invasivos, a maioria das definições clínicas de choque tinham como exigência a hipotensão arterial. No entanto, hoje em dia a hipotensão não define choque e a avaliação da hipoperfusão continua a ser um desafio em animais de companhia (Sethi et al., 2003).

Existe hoje a necessidade de encontrar parâmetros mais objectivos para avaliar a perfusão tecidual. A pressão parcial de oxigénio arterial (PaO_2) é um parâmetro facilmente acessível hoje em dia, medido através de analisadores portáteis na prática clínica, contudo, o uso deste parâmetro como avaliação de hipoxémia e hipoperfusão, implica a colheita a partir de um acesso arterial, com as complicações inerentes à sua execução. Os valores de PaO_2 são imprescindíveis na avaliação de qualquer doença que provoque défices de ventilação uma vez que está indicado para medir a habilidade do pulmão em oxigenar o sangue, por outro lado, a P_vO_2 está indicada na avaliação de variáveis metabólicas (não ventilatórias) tais como o consumo de oxigénio e pode fornecer informações acerca da perfusão tecidual (Clutton, 1998).

Pretendemos com este estudo prospectivo avaliar a utilidade da medição da pressão parcial de oxigénio venoso (P_vO_2) na detecção de hipoperfusão em pacientes em choque, uma vez que

implica uma técnica de colheita menos invasiva, mais rápida e fácil de realizar do que a colheita arterial.

De facto, existe pouca bibliografia descrita acerca da utilidade deste parâmetro, mas sabe-se que a P_{VO_2} pode estar alterada em situações em que existe uma entrega insuficiente de oxigénio às células devido a um débito cardíaco inadequado, a anemia ou a um aumento de consumo de oxigénio. Assim, valores baixos de P_{VO_2} podem significar um fornecimento insuficiente de oxigénio tecidual, podendo reflectir um débito cardíaco inadequado, anemia, oxigenação inadequada ou aumento do consumo de oxigénio, variáveis essas que podem estar alteradas no choque (Hopper, 2005).

Sabendo que a pouca bibliografia descrita acerca da utilidade da medição da P_{VO_2} em pacientes críticos sugere que valores de P_{VO_2} inferiores a 35 mmHg reflectem elevados níveis de extracção de oxigénio ou má distribuição do fluxo sanguíneo (Hammond & Walters, 1999) e que valores de P_{VO_2} iguais ou inferiores a 30 mmHg são sugestivos de um quadro de hipoperfusão (Pypendop, 2009), pretendemos com este estudo avaliar a utilidade da medição da P_{VO_2} em pacientes em choque.

O lactato continua a ser um parâmetro mais conhecido e utilizado actualmente como medida do estado de perfusão sanguínea, como tal, pretendemos também avaliar este parâmetro em pacientes em choque, como medida de comparação com os valores de P_{VO_2} .

A medição isolada do lactato não está isenta de limitações uma vez que além de constituir um indicador tardio de hipoperfusão, os seus níveis podem alterar-se em determinadas condições clínicas descritas adiante.

Este estudo tem como objectivos avaliar a utilidade da medição da P_{VO_2} , em associação com o lactato, também obtido através de acesso venoso periférico, como medida de avaliação do estado de perfusão em pacientes hemodinamicamente instáveis. Adicionalmente pretende-se aferir acerca da utilidade da colheita venosa periférica para medição de gases venosos e também verificar se existem diferenças significativas de valores entre dois acessos venosos periféricos diferentes (veia safena e veia jugular externa).

Este estudo prospectivo foi efectuado no Hospital Veterinário do Porto, no período que decorreu entre Dezembro de 2008 e Março de 2009.

2. Materiais e métodos

2.1. Animais utilizados e recolha de dados

Neste estudo foram estudados catorze cães, sete deles com diagnóstico de choque, pertencendo ao grupo amostra e os outros sete considerados saudáveis, pertencendo ao grupo controlo. Nos dois grupos foi seguido o protocolo existente no ANEXO I apresentado no final deste trabalho. Foi

realizada uma história pregressa, recolhidos dados de identificação, nomeadamente a idade, o sexo, o peso e a raça. Estes animais também foram submetidos a um exame clínico detalhado, a uma avaliação laboratorial (painel bioquímico geral, ionograma, hemograma, gases sanguíneos e lactato) e foram submetidos a realização de medição de pressão arterial.

2.2. Critérios de admissão

O grupo controlo foi constituído por sete cães saudáveis, sem história prévia de doença, com exame clínico normal e que respeitam os valores de referência descritos de seguida na Tabela 1.

TABELA 1 - Parâmetros clínicos e hemodinâmicos admitidos para o grupo controlo.

PARÂMETRO	VALOR ADMITIDO
Frequência respiratória	< 40 ciclos respiratórios
Frequência cardíaca	< 160 bpm; > 60 bpm
Temperatura rectal	>37°C e <39°C
Cor das mucosas	Rosadas
Tempo de repleção capilar	= 1,5 segundos
PAM / PS	PAM > 60 mmHg / PS > 90 mmHg

O grupo amostra foi constituído por sete cães que se apresentavam com quatro ou mais dos parâmetros ilustrados na Tabela 2.

Foram excluídos do estudo pacientes com lesão pulmonar e pacientes que receberam fluidoterapia e/ou oxigenoterapia prévias à colheita das amostras e dados de exame clínico.

TABELA 2. - Parâmetros clínicos e hemodinâmicos admitidos para o grupo amostra.

PARÂMETRO	VALOR ADMITIDO
Frequência respiratória	> 40 c.r.
Frequência cardíaca	> 160 bpm ; < 60 bpm
Temperatura rectal	< 37°C ; > 39°C
Cor das mucosas	Pálidas; Cianóticas; Hiperémicas
Tempo de repleção capilar	> 2 segundos ; < 1 segundo ; ausente
PAM / PS	PAM < 60 mmHg / PS < 90 mmHg

2.3. Medição da pressão arterial sistémica

As medições de pressão arterial foram efectuadas no momento de entrada através do método oscilométrico de medição indirecta (Dinamap ®) (FIGURA 8). Os animais foram colocados em decúbito lateral direito garantindo que o membro usado estava ao nível do coração e o manguito foi colocado sobre o terço proximal da região rádio-ulnar do membro torácico esquerdo do cão, sendo a medição feita na artéria radial. A largura do manguito de pressões escolhida variou de acordo com o diâmetro do membro, ou seja, 40% do seu diâmetro. O manguito foi gradualmente insuflado e desensuflado pelo aparelho. A mudança de pressão dentro do manguito, causada pela pulsação arterial é detectada e permitiu que o aparelho calculasse a pressão sistólica, diastólica, a pressão arterial média e o pulso.

FIGURA 8 - Medidor de pressão arterial sistémica (Dinamap®) pelo método oscilométrico.



Para melhorar a acuracidade da técnica e diminuir ao máximo a influência de factores externos, foram respeitados os seguintes procedimentos: apenas se aceitaram medições cujo pulso obtido pelo aparelho fosse semelhante ao pulso real, a medição foi efectuada com o mínimo de factores adicionais de stress, e foram efectuadas cinco medições para os valores da pressão sistólica, diastólica, pressão arterial média e pulso. O intervalo entre cada medição foi no mínimo de dois minutos e as duas primeiras medições foram descartadas. Foram aceites apenas as últimas três medições, obtendo-se a média aritmética destas.

2.5. Medição de gases venosos e lactato

As amostras de sangue para análise de gasometria e de lactato foram colhidas na veia jugular externa e na veia safena e foram de imediato analisadas num analisador bioquímico portátil i-Stat (Abbott®) respeitando os seguintes procedimentos:

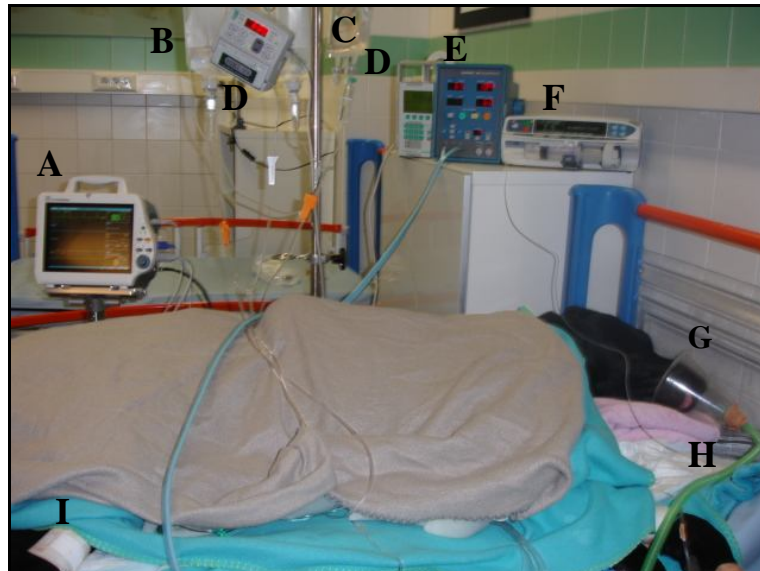
1. Preparação do cartucho de medição de gases sanguíneos e lactato (CG4+, Abbott®), retirando os cartuchos do frigorífico.
2. Remover o seu invólucro, colocá-lo perto do analisador e deixar à temperatura ambiente durante cinco minutos (FIGURA 9).
3. Recolher 1 mililitro de sangue a partir da veia jugular externa com seringa de 5 ml, desperdiçar as três primeiras gotas e só então depois colocar a amostra no respectivo cartucho para análise imediata.
4. Repetir todo procedimento, mas utilizando a veia safena.

FIGURA 9 - Analisador bioquímico portátil (i-STAT®) e cartucho de medição de gases sanguíneos e lactato (CG4+).



Após a colheita, os animais foram submetidos a fluidoterapia de ressuscitação hipovolêmica, monitorização e tratamento de suporte na UCI (FIGURA 10).

FIGURA 10 - Dispositivos usados na monitorização do paciente em choque na prática clínica



Legenda: **A**, monitor de electrocardiograma, pulsóximetria e capnógrafia; **B**, solução isotónica cristalóide (RL[®]); **C**, solução de colóides ; **D**, bomba infusora; **E**, medidor de pressões arteriais pelo método oscilométrico (Dinamap[®]); **F**, bomba para infusão contínua de fármacos; **G**, máscara de oxigénio; **H**, regulador de manta térmica; **I**, manguito de pressões.

2.6. Análise estatística

A análise de correlação de Spearman Rank e o teste T da amostra foram efectuados através do programa SPSS v 13.0. em que se compararam os valores obtidos a partir de veias diferentes nos dois grupos. Um $|r| > 0,5$ e um $p < 0,05$ foram considerados estatisticamente significativos.

Após a recolha de todos os dados procedeu-se à sua análise através de métodos de estatística descritiva utilizando-se o programa Microsoft[®] Excel para Windows XP Home Edition, versão 2007.

3. Resultados

3.1. Caracterização da população

O grupo controlo consistiu de sete caninos com idade média de $4 \pm 2,9$ anos (1-9 anos). Quatro eram machos e três eram fêmeas, o peso vivo médio foi de $22,6 \text{ Kg} \pm 12,0$ (7,4-35,2 Kg). Dos sete cães, um era de raça Boxer, um era Labrador Retriever e outro Golden Retriever sendo os restantes sem raça determinada.

O grupo amostra apresentou uma idade média de $7 \text{ anos} \pm 4,69$ (1-14 anos). Três eram do sexo masculino, quatro eram fêmeas e o peso vivo médio foi de $23,09 \text{ Kg} \pm 16,57$ (4-52 kg). Dois dos animais eram de raça Grand Danois, um de raça Labrador Retriever e quatro sem raça determinada. Quatro dos sete cães sobreviveram nas primeiras 12 horas de hospitalização e três morreram. Em termos de classificação, cinco dos cães deram entrada com choque hipovolémico por perda de fluidos corporais, nomeadamente hemorragias e perdas gastro-intestinais e dois deles deram entrada com choque distributivo por sépsis.

3.2. Parâmetros clínicos e pressão arterial

As Tabelas 3 e 4 mostram os dados obtidos no exame clínico no grupo controlo e no grupo amostra. Os valores médios de frequência cardíaca no grupo controlo foram de $105,86 \text{ bpm} \pm 16,61$ e no grupo amostra de $162,57 \text{ bpm} \pm 53,55$. Verificou-se que os valores de frequência cardíaca foram significativamente superiores ($p < 0,05$) no grupo amostra, comparativamente ao grupo controlo, sendo essa diferença de 56,71 bpm.

Os valores médios de frequência respiratória no grupo controlo foram de $26,29 \text{ c.r.} \pm 3,77$ e no grupo amostra de $54,86 \text{ c.r.} \pm 38,14$, verificando-se que os valores de frequência respiratória foram significativamente superiores ($p < 0,05$) no grupo amostra, comparativamente ao grupo controlo, sendo essa diferença de 28,57 c.r..

A temperatura rectal apresentava-se significativamente mais baixa ($p < 0,05$) no grupo amostra ($34,8 \text{ }^{\circ}\text{C} \pm 3,21$) comparando com o grupo controlo ($38,3 \text{ }^{\circ}\text{C} \pm 0,52$) sendo a diferença média de $3,5 \text{ }^{\circ}\text{C}$. Quando compáramos parâmetros clínicos menos objectivos entre os dois grupos, como estado o mental, a percentagem de desidratação, a cor das membranas mucosas, o pulso e o tempo de repleção capilar, verificamos que existiam desvios patológicos desses parâmetros no grupo amostra, ao contrário do grupo controlo. Assim, seis dos sete pacientes em choque apresentavam estado mental deprimido, quatro apresentavam desidratação, quatro apresentavam mucosas pálidas e os restantes três apresentavam mucosas hiperémicas, cinco apresentavam pulso fraco e os restantes pulso hiperdinâmico, quatro apresentavam TRC prolongado e os restantes com TRC rápido.

TABELA 3 - Parâmetros clínicos obtidos no grupo controle.

	FC (bpm)	FR (c.r.)	T ^a (C°)	Cor das mucosas	Estado mental	Pulso	TRC (seg.)	Hidratação (%)
n1	134	26	38,3	R	A	Forte	< 1,5	< 5%
n2	85	29	38,5	R	A	Forte	< 1,5	< 5%
n3	105	32	38,6	R	A	Forte	< 1,5	< 5%
n4	92	20	37,4	R	A	Forte	< 1,5	< 5%
n5	100	24	38,6	R	A	Forte	< 1,5	< 5%
n6	120	26	38,4	R	A	Forte	< 1,5	< 5%
n7	105	27	38,7	R	A	Forte	< 1,5	< 5%
Média	105,86	26,29	38,3	-	-	-	-	-
d.p.	16,61	3,77	0,52	-	-	-	-	-

Legenda: FC, frequência cardíaca; PAM, pressão arterial média; TRC, tempo de repleção capilar (segundos); n, animal; d.p., desvio padrão; R, rosadas; A, alerta.

TABELA 4 - Parâmetros clínicos obtidos no grupo amostra.

	FC (bpm)	FR (c.r.)	T ^a (C°)	Cor das mucosas	Estado mental	Pulso	TRC (seg.)	Hidratação (%)
n1	170	84	36,6	P	D	Fraco	>2	< 5%
n2	60	20	32	P	D	Fraco	>2	5%
n3	184	32	39,6	H	D	Forte	< 1	5%
n4	172	60	33,4	P	D	Fraco	>2	5%
n5	132	20	32	H	D	Forte	<1	7%
n6	228	44	32	P	D	Fraco	>2	5%
n7	192	124	38	H	A	Fraco	< 1	< 5%
Média	162,57	54,86	34,8	-	-	-	-	-
d.p.	53,55	38,14	3,21	-	-	-	-	-

Legenda: FC, frequência cardíaca; PAM, pressão arterial média; TRC, tempo de repleção capilar (segundos); n, animal; d.p., desvio padrão; P, pálidas; H, hiperêmicas; D, deprimido; A, alerta.

Na avaliação da PAM (TABELA 5), verificamos que o grupo amostra apresentou valores médios de 82,67mmHg \pm 39,5. No grupo controle os valores obtidos foram 93,57mmHg \pm 10,29, existindo portanto uma diferença de 10,9 mmHg entre os dois grupos, verificando-se valores inferiores no grupo amostra, embora essa diferença não fosse estatisticamente significativa ($p>0,05$).

TABELA 5 - Valores de pressão arterial média (mmHg) observados no grupo controle e no grupo amostra

	GRUPO CONTROLO	GRUPO AMOSTRA
n1	95	102
n2	105	45
n3	85	111
n4	85	48
n5	80	138
n6	100	52
n7	105	- *
Média ± d.p.	93,57±10,29	82,67±39,50

Legenda: n, animal; *, não medido

3.3. Análise da P_{vO_2}

A Tabela 6 mostra os valores de P_{vO_2} obtidos a partir de ambas as veias.

TABELA 6 - Valores de P_{vO_2} obtidos da veia jugular e da veia safena no grupo amostra e no grupo controle.

GRUPO CONTROLO			GRUPO AMOSTRA		
ANIMAL	VEIA JUGULAR	VEIA SAFENA	S / NS	VEIA JUGULAR	VEIA SAFENA
n1	33	39	S	24	11
n2	53	39	NS	28	13
n3	28	42	S	29	41
n4	38	69	NS	21	31
n5	29	41	S	35	37
n6	37	34	NS	23	16
n7	27	58	S	30	31
MÉDIA	35	46		27,14	25,71
d.p.	9,04	12,62		4,1	12,18

Legenda: n, animal; S, sobrevivente; NS, não sobrevivente

3.3.1. Comparação entre os valores de P_{vO_2} obtidos dos dois acessos no grupo amostra

No grupo amostra, o valor médio de P_{vO_2} obtido a partir da veia jugular foi de 27,14 mmHg ± 4,8 e o valor médio obtido a partir da veia safena foi de 25,71 mmHg ± 12,18, verificando-se que estes

valores foram em média 1,43 mmHg superiores na veia jugular, embora essa diferença não fosse significativa ($p>0,05$).

Verifica-se ainda que todos os pacientes não sobreviventes (n2, n4, n6) à exceção do paciente n1, foram os que apresentaram os valores mais baixos de PvO_2 em ambos os acessos venosos.

3.3.2. Comparação entre os valores de PvO_2 obtidos dos dois acessos no grupo controlo

No grupo controlo, o valor médio de PvO_2 obtido a partir da veia jugular foi de 35 mmHg \pm 9,04 e o valor médio obtido a partir da veia safena foi de 46 mmHg \pm 12,62, verificando-se que estes valores foram em média 11 mmHg superiores na veia safena, embora essa diferença não fosse significativa ($p>0,05$).

3.3.3. Comparação entre os valores de PvO_2 obtidos da veia jugular nos dois grupos

A PvO_2 obtida a partir da veia jugular apresentou um valor médio de 35 mmHg \pm 9,04 no grupo controlo com um valor mínimo de 27 mmHg e um máximo de 53 mmHg. No grupo amostra, a PvO_2 média foi de 27,14 mmHg \pm 4,8, com um valor máximo 35 mmHg e um valor mínimo de 21 mmHg.

A diferença entre o valor médio de PvO_2 obtido a partir da veia jugular no grupo amostra (27,14 mmHg) e no grupo controlo (35 mmHg) foi de 7,86 mmHg, sendo mais elevada no grupo controlo, embora essa diferença não fosse significativa ($p>0,05$).

Pela observação da Figura 11 verifica-se que ao compararmos os intervalos de valores de PvO_2 obtidos a partir da veia jugular entre o grupo amostra e o grupo controlo, verificamos que existe uma sobreposição considerável entre valores de ambos os grupos usando este acesso.

3.3.4. Comparação entre valores de PvO_2 obtidos da veia safena nos dois grupos

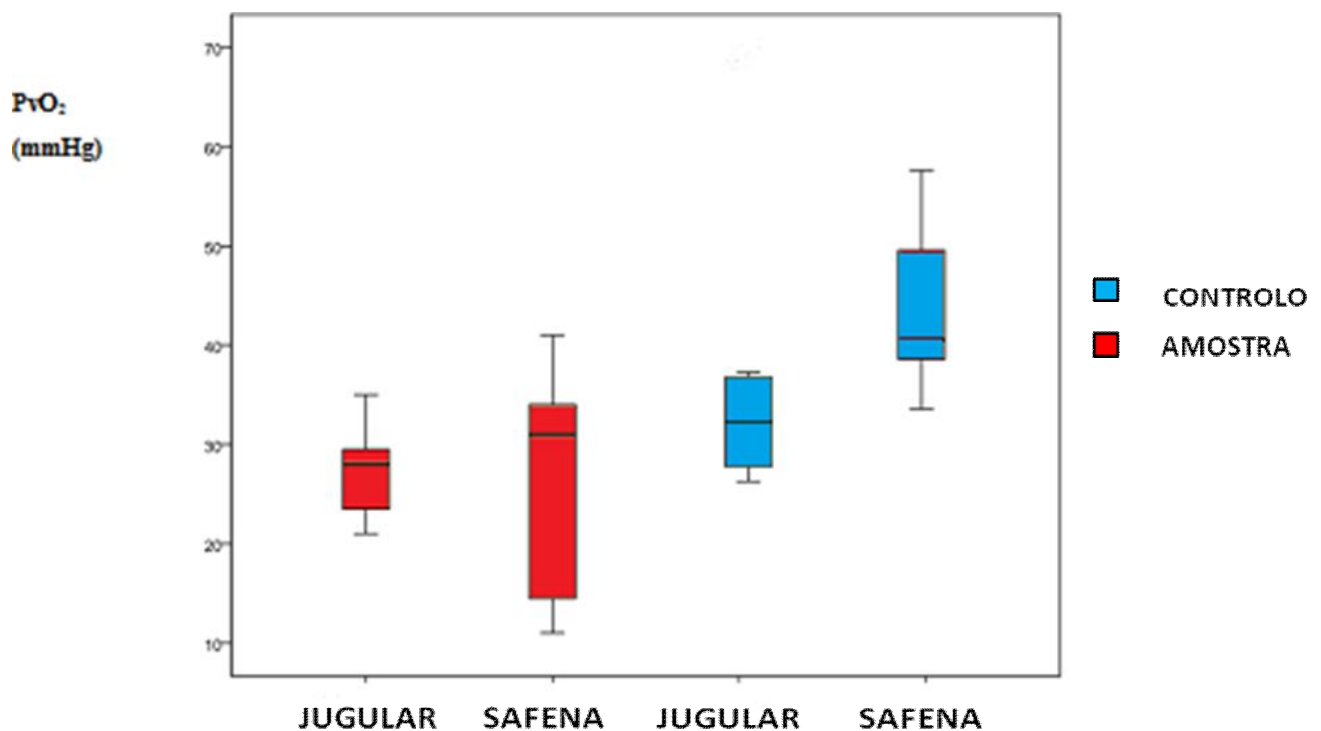
A PvO_2 obtida a partir da veia safena no grupo controlo apresentou um valor médio de 46 mmHg \pm 12,62, com um valor mínimo de 34 mmHg e um valor máximo de 69 mmHg. Relativamente ao grupo amostra, a PvO_2 média foi de 25,71 mmHg \pm 12,18 com um valor máximo de 41 mmHg e um valor mínimo de 11 mmHg.

A diferença entre o valor médio de PvO_2 obtido no grupo amostra (25,71 mmHg) e no grupo controlo (46 mmHg) foi de 20,29 mmHg, sendo os valores significativamente mais baixos no grupo amostra ($p<0,05$).

Como pode ser observado na Figura 11, existe uma diferença significativa de valores de PvO_2 obtidos a partir da veia safena em ambos os grupos, sendo este o acesso venoso que não apresentou sobreposição de valores entre grupos.

Por fim, podemos verificar que no grupo controlo, os valores de PvO_2 foram os mais elevados e com uma maior variação de valores na veia safena comparativamente à veia jugular. Já no grupo amostra, verifica-se que os níveis mais baixos de PvO_2 são atingidos na veia safena, com valores inferiores à veia jugular e a maior variação de valores continua a ser neste acesso.

FIGURA 11 - Distribuição de valores de PvO_2 obtidos a partir da veia safena e veia jugular externa no grupo amostra e no grupo controlo.



3.4. Análise do lactato

A Tabela 7 mostra os valores de lactato obtidos a partir de ambas as veias.

TABELA 7 - Valores de Lactato na veia jugular e na veia safena, no grupo amostra e no grupo controlo.

GRUPO CONTROLO			GRUPO AMOSTRA		
ANIMAL	VEIA JUGULAR	VEIA SAFENA	S / NS	VEIA JUGULAR	VEIA SAFENA
n1	0,71	0,99	S	2,92	5,1
n2	0,53	0,72	NS	0,38	0,87
n3	1,96	2,44	S	5,28	6,49
n4	1,66	2,20	NS	11,23	12,38
n5	1	0,92	S	4,19	4,34
n6	1,92	1,96	NS	10,86	10,1
n7	2,46	2,34	S	5,24	5,48
MÉDIA	1,46	1,65		5,73	6,39
d.p.	0,72	0,75		4,00	3,80

Legenda: n, animal; S, sobrevivente; NS, não sobrevivente

3.4.1. Comparação entre os valores de lactato dos dois acessos no grupo amostra

No grupo amostra, o valor médio de lactato obtido a partir da veia jugular foi de 5,73 mmol/L \pm 4 e o valor médio obtido a partir da veia jugular foi de 6,39 mmol/L \pm 3,80, verificando-se que estes valores foram em média 0,66 mmol/L superiores na veia safena, não sendo essa diferença significativa ($p>0,05$).

Constata-se ainda que à excepção do paciente n2, com níveis de lactato de 0,38 mmol/L (veia jugular) e 0,87 mmol/L (veia safena) os restantes pacientes não sobreviventes n4 (11,23 mmol/L veia jugular; 12,38 mmol/L veia safena) e n6 (10,86 mmol/L, jugular; 10,1 mmol/L, safena) apresentaram os valores mais elevados de lactato.

3.4.2. Comparação entre os valores de lactato dos dois acessos no grupo controlo

No grupo controlo, verifica-se o valor médio de lactato obtido a partir da veia jugular foi de 1,46 mmol/L \pm 0,72 e o valor médio obtido a partir da veia safena foi de 1,65 mmol/L \pm 0,74 verificando-se que a diferença foi de 0,19 mmol/L, superior na veia safena, embora essa diferença não fosse significativa ($p>0,05$).

3.4.3. Comparação entre os valores de lactato obtidos da veia jugular nos dois grupos

O lactato obtido a partir da veia jugular no grupo amostra apresentou um valor médio de 5,73 mmol/L \pm 4, com um valor máximo de 11,23 mmol/L e um valor mínimo de 0,38 mmol/L. No grupo controlo, o valor médio de lactato foi de 1,46 mmol/L \pm 0,72, com um valor máximo de 2,46 mmol/L e um valor mínimo de 0,53 mmol/L. A diferença entre o valor médio de lactato obtido a partir da veia jugular no grupo amostra (5,73 mmol/L) e no grupo controlo (1,46 mmol/L) foi de 4,27 mmol/L, tendo sido significativamente superior no grupo amostra ($p < 0,05$).

Pela observação da Figura 12, verifica-se que ao compararmos os intervalos de valores de lactato obtidos a partir da veia jugular entre o grupo amostra e o grupo controlo, verificamos que existem diferenças significativas, não existindo uma sobreposição considerável entre valores de ambos os grupos. Verifica-se ainda que existe uma maior distribuição de valores obtidos a partir da jugular no grupo amostra, comparativamente ao grupo controlo.

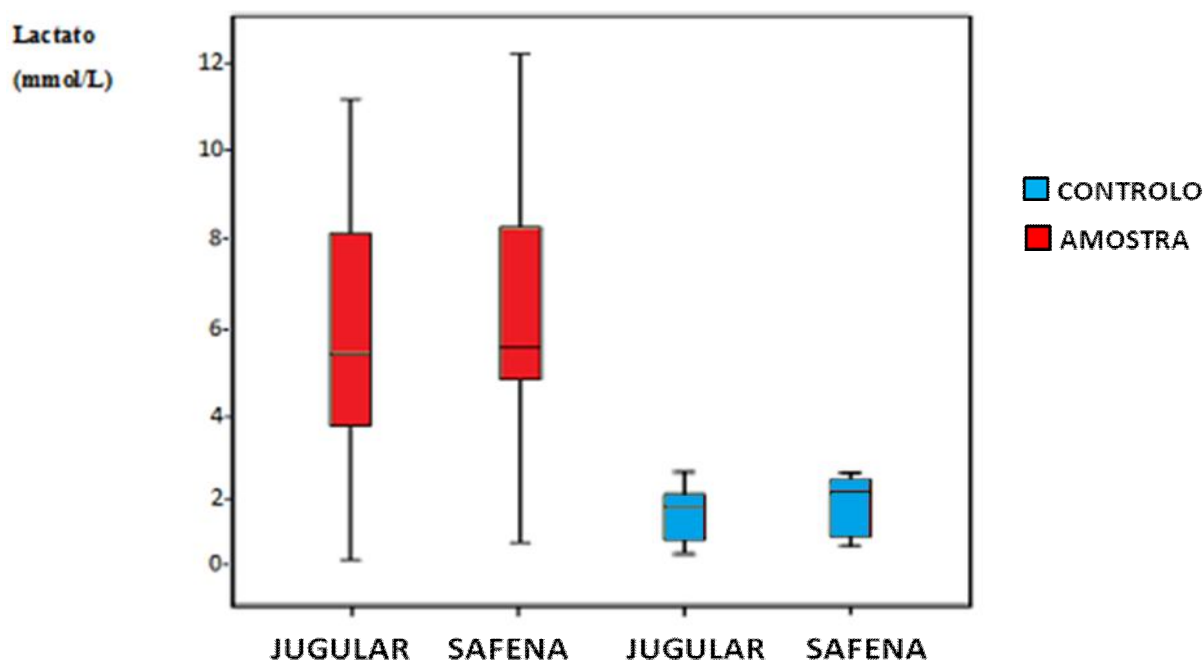
3.4.4. Comparação entre valores de lactato obtidos da veia safena nos dois grupos

O valor médio de lactato obtido a partir deste acesso venoso foi de 6,39 mmol/L \pm 3,80 no grupo amostra, tendo como máximo e mínimo os valores de 12,38 mmol/L e 0,87 mmol/L, respectivamente. No grupo controlo, o valor médio obtido foi de 1,65 mmol/L \pm 0,74, com um valor máximo de 2,44 mmol/L e um valor mínimo de 0,72 mmol/L.

A diferença entre o valor médio de lactato obtido a partir da veia safena no grupo amostra (6,39 mmol/L) e no grupo controlo (1,65 mmol/L) foi de 4,74 mmol/L, superior no grupo amostra, sendo essa diferença significativa ($p < 0,05$).

Pela observação da Figura 9, verifica-se que ao compararmos os intervalos de valores de lactato obtidos a partir da veia safena entre o grupo amostra e o grupo controlo, verificamos que existem diferenças significativas, não existindo uma sobreposição considerável entre valores de ambos os grupos. Verifica-se ainda que existe uma maior variação de valores obtidos a partir da jugular no grupo amostra, comparativamente ao grupo controlo.

FIGURA 12 - Distribuição de valores de lactato obtido a partir da veia jugular externa e safena no grupo amostra e grupo controlo.



5. Discussão

4.1. PAM

O nosso estudo demonstrou que a PAM, apesar de ser inferior no grupo amostra, teve apenas uma diferença de 10,9 mmHg entre os valores médios de ambos os grupos, não sendo significativa. Estes dados sugerem que a PAM não é um marcador sensível de hipoperfusão. A PAM apresentou valores muito baixos apenas nos pacientes n2, n4 e n6 (todos eles não sobreviventes), e nos quais, à excepção do paciente n2, os valores de lactato foram mais elevados. Este facto pode indicar que a PAM é um indicador tardio de hipoperfusão, e que está alterada apenas no choque descompensado ou irreversível, isto é, nas situações de hipoperfusão grave, quando os mecanismos compensatórios são incapazes de reverter a situação.

Os dados obtidos estão de acordo com Boag & Hughes (2005) que afirmam que a PAM é um indicador insensível para hipoperfusão ligeira ou moderada, porque os mecanismos homeostáticos do organismo actuam de forma a manter a pressão arterial dentro de valores adequados, alterando a frequência cardíaca, o volume de ejeção e a resistência vascular periférica.

Assim, apesar da medição da pressão arterial ser uma ferramenta valiosa, o clínico deve ter em consideração o facto de que uma PAM normal não exclui alterações da perfusão tecidual e este parâmetro deve ser entendido como um de muitos dados, aquando da avaliação do paciente, juntamente com as informações clínicas e laboratoriais

A pressão arterial sanguínea pode ser avaliada tanto por métodos invasivos (directos), quanto por métodos não invasivos (indirectos). Os métodos invasivos envolvem a colocação de um cateter arterial, geralmente na artéria pedal dorsal, e permitem a medição directa da pressão arterial quando conectado a um sistema electrónico transdutor de pressão, que permite a visualização contínua da pressão arterial. Este método é o que fornece uma medida mais precisa da pressão arterial (Day, 2003).

Embora os métodos invasivos ofereçam vantagens como a representação consistente e precisa da pressão sistémica, são no entanto raramente utilizados na prática, devido às dificuldades e inconvenientes da técnica que incluem sedação ou anestesia do paciente, factores que, além de pouco práticos, podem reduzir artificialmente a pressão arterial. Além disso, a colocação de cateter arterial pode ser um desafio, especialmente em pequenos pacientes ou aqueles com hipoperfusão grave (Kittleson e Oliver, 1983; Podell, 1992; Porciello et al., 2004; Boag & Hughes, 2005).

Os métodos não-invasivos são por isso os mais utilizados na clínica devido a serem mais fáceis e rápidos de realizar e à possibilidade de serem repetidos entre pequenos intervalos de tempo. Contudo, as técnicas indirectas são menos precisas, especialmente em pacientes de peso inferior a 10 Kg ou quando a pressão sanguínea é baixa, quando há vasoconstrição ou quando ocorre movimentação excessiva do animal (Podell, 1992; Day, 2003).

Os dois métodos indirectos ou não invasivos, para medição da pressão arterial são o Doppler e o oscilométrico.

O método doppler vascular ultrasónico usa o efeito doppler para detectar o movimento das células sanguíneas que passam por um cristal, emitindo ondas doppler. As vantagens deste método incluem a detecção de um pulso audível, é pouco dispendioso e é mais preciso em pacientes mais pequenos (Day, 2003). Quanto às desvantagens, permite apenas a avaliação da pressão sistólica, e uma vez que está dependente da capacidade auditiva do examinador, apresenta alguma subjectividade de acordo com o examinador (Boag & Hughes, 2005).

Neste estudo, a medição da pressão arterial foi efectuada usando o outro método de medição não invasiva, nomeadamente o método oscilométrico.

As principais desvantagens deste método incluem o custo do equipamento e a obtenção de valores pouco precisos em animais com peso entre 5 a 10 Kg, no entanto, este método, como não depende da capacidade sensorial do examinador, torna-se menos influenciado pela subjectividade deste (Day, 2003). A escolha do tamanho do manguito também é fundamental, este deverá ter uma largura de cerca de 40% do diâmetro do membro utilizado, uma vez que manguitos grandes de mais podem originar valores falsamente mais baixos e o uso de manguitos mais pequenos que o aconselhado podem fornecer valores falsamente elevados.

Ao comparar os resultados obtidos entre o doppler e o método oscilométrico, Jepson et al., (2005) não encontraram diferenças significativas entre as médias de leitura da pressão sistólica, porém, embora as médias de pressão arterial obtidas fossem comparáveis entre ambos os aparelhos,

houve maior variação nos dados fornecidos pelo aparelho oscilométrico. Já em relação à pressão arterial diastólica, o método oscilométrico mostrou-se estatisticamente superior.

4.2. Lactato

A causa mais comum de acidose láctea em cães e gatos é a hipoperfusão tecidual, sendo o lactato o parâmetro actualmente mais estudado como indicador de hipoperfusão (Lagutchik et al., 1998). Estudos em animais demonstraram consistentemente a ocorrência de hiperlactémia no choque (Pang & Boesen, 2007). Num estudo de Papp et al. (1999), onde classificaram retrospectivamente a hipoperfusão em quarenta e um cães com diagnóstico de intoxicação por rodenticida e compararam os valores de lactato, verificaram que os níveis plasmáticos de lactato eram mais elevados quando o estado de perfusão era mais avançado. No entanto, a medição de lactato não deixa de ter algumas limitações. Entre as limitações apontadas para o uso de lactato, verifica-se que a hiperlactémia implica que a extracção de oxigénio já foi maximizada, já que existe hipóxia tecidual e que o metabolismo anaeróbio está a ocorrer na tentativa de manutenção da produção de energia celular, sendo por isso um marcador tardio de hipoperfusão (Boag & Hughes, 2005).

A hiperlactémia também pode ocorrer em situações de oxigenação normal mas em que a glicólise está aumentada, tal como na hipoglicémia, nas neoplasias, na diabetes mellitus, na doença hepática grave, na deficiência de tiamina, na libertação de epinefrina ou na sua administração, na alcalose, na hiperventilação e em certas medicações e toxinas (Huges, 1999). A oclusão prolongada com torniquete, assim como o aumento de actividade muscular podem também aumentar os níveis de lactato. Além disso, esta molécula poderá estar elevada sem que haja hipoperfusão em situações convulsões ou tremores musculares, quer por stress quer por processo patológico e em situações de hipoxémia que ocorrem na anemia, toxicidade por monóxido de carbono e metahe-moglobinémia.

O lactato também pode ainda estar diminuído em situações relacionadas com diminuição da perfusão hepática ou sépsis, afectando o seu metabolismo hepático (Lagutchik et al., 1996; Huges, 1999).

Neste estudo foi utilizada a técnica de amperometria enzimática para a medição do lactato, esta é aliás a técnica mais utilizada actualmente. Utiliza a enzima lactato-oxidase, que é mobilizada no biossensor para o lactato, e converte selectivamente o lactato em piruvato e peróxido de hidrogénio (H_2O_2). O peróxido de hidrogénio libertado é oxidado num eléctrodo de platina para produzir uma corrente que é proporcional à concentração de lactato na amostra (Pang & Boesen, 2007).

Existem também analisadores que utilizam o método espectrofotométrico, segundo o qual, a oxidação de L-lactato pela nicotinamida adenina dinucleotídeo oxidada (NAD^+) é catalisada pela lactato-desidrogenase, produzindo nicotinamida adenina dinucleotídeo reduzida (NADH). A NADH é então detectada usando espectrofotometria no comprimento de onda de 340 nanómetros. Os

níveis de NADH são lineares em proporção ao nível de L-lactato na amostra (Pang & Boesen, 2007). Teoricamente, as amostras arteriais são as que melhor reflectem as concentrações de lactato, uma vez que são menos influenciadas pelas diferenças da cinética regional do lactato. No entanto, estas diferenças não parecem ser clinicamente significativas (Lagutchik e tal., 1998; Hughes, 1999).

A hipoperfusão tecidual resulta no aumento dos níveis de lactato e estes podem ser usados para avaliar a gravidade do choque. Numerosos estudos documentaram que o aumento dos níveis sanguíneos de lactato correlaciona-se bem com o débito de oxigénio e níveis baixos de entrega de oxigénio (Hughes, 1999).

No nosso estudo, verificámos que não existem diferenças significativas entre valores de lactato medidos a partir dos dois acessos venosos no grupo controlo. Os resultados obtidos são semelhantes a um estudo realizado por Hughes et al., (1999) que chegaram à conclusão de que apesar de existirem diferenças dos níveis de lactato de acordo com o local de colheita, essas diferenças não eram significativas e foi sugerido que os níveis plasmáticos fisiológicos de lactato em cães adultos são inferiores a 2,5 mmol/L, independentemente do local de colheita.

A literatura consultada sugere que os valores de lactato obtidos a partir dos dois acessos venosos periféricos no grupo controlo do nosso estudo se encontram dentro de valores fisiológicos. Num estudo efectuado por Evans (1987), com o objectivo de estabelecer valores de referência para o lactato plasmático em Beagles saudáveis, com idade variando de 5 a 9 meses, e usando a técnica enzimática com acesso a partir da veia jugular, registou uma média para a concentração plasmática de lactato de 1,11 (0,42 a 3,58) mmol/L. Noutro estudo, realizado por McMichael, Less & Hennessey (2005) com o objectivo de obter uma escala de referência para os níveis de lactato plasmático em cães adultos sem raça definida, registaram uma concentração plasmática de lactato de $1,80 \pm 0,84$ mmol/L.

No nosso estudo não foram usados cachorros, no entanto, à que ter em consideração que os níveis de lactato são influenciados pela idade. Em cachorros, os níveis de lactato fisiológicos podem ser superiores a esse valor como verificado num estudo de McMichael, Lees e Hennessey (2005) em que a média dos valores de lactato em cachorros com 4 dias de idade foi de 3,83 mmol/L, e aos 28 dias de idade o valor desceu para 2,56 mmol/L. Após 70 dias de idade, esta diferença deixou de ser evidente. Estes valores são portanto muito superiores em relação aos adultos cuja média é de 1,80 mmol/L.

Assim, em cães adultos saudáveis em repouso, as concentrações de lactato são inferiores a 2 mmol/L, embora o limite superior do intervalo de referência possa ser de 3,5 mmol/L. Idealmente os intervalos de referência devem ser desenvolvidos pelos hospitais individuais para a sua população de doentes e devem ser específicos para o analisador de lactato utilizado (Karagiannis, Mann & Wagner, 2006; Thorneloe, Berard & Boysen, 2007).

No grupo amostra do nosso estudo, verifica-se igualmente que existe uma boa correlação entre valores de lactato de ambas as veias e não existem diferenças significativas entre os valores de lactato obtido a partir da veia jugular externa e da veia safena sugerindo que em pacientes em choque, o local de acesso venoso periférico para medição de lactato é não interfere significativamente nos resultados, podendo ser escolhido quer a veia safena, quer a veia jugular externa para a sua medição.

Segundo Hughes (1999), a hipoperfusão ligeira está associada a níveis de lactato de 3 a 5 mmol/L, a hipoperfusão moderada a níveis de 5 a 7 mmol/L e a hipoperfusão grave a níveis que excedem 7 mmol/L.

Em relação aos pacientes sobreviventes, dois deles (n3 e n7) apresentavam hipoperfusão moderada (lactato 5-7 mmol/L) e dois (n1 e n5) hipoperfusão ligeira (3-5 mmol/L). Quanto aos não sobreviventes (n2,n4 e n6) do grupo amostra, encontravam-se em hipoperfusão grave (lactato > 7 mmol/L). O paciente n2 foi a exceção, tratando-se de um não sobrevivente cujos níveis de lactato se apresentavam dentro do valor de referência fisiológico o que aumenta uma vez mais a necessidade de avaliar a utilidade de outros parâmetros que avaliem o estado de perfusão.

4.3. P_vO₂

Apesar da pressão parcial de oxigénio arterial (PaO₂) ser o parâmetro mais estudado e facilmente acessível hoje em dia, podendo ser medido através de analisadores portáteis na prática clínica, a sua medição implica a colheita a partir de um acesso arterial, com as complicações inerentes à sua execução. Os valores de PaO₂ são imprescindíveis na avaliação de qualquer doença que provoque défices de ventilação uma vez que está indicado para medir a habilidade do pulmão em oxigenar o sangue, por outro lado, a pressão parcial de sangue venoso (P_vO₂) está indicada na avaliação de variáveis metabólicas (não ventilatórias) tais como o consumo de oxigénio e pode fornecer informações acerca da perfusão tecidual (Clutton, 1998).

A opção de utilizarmos amostras sanguíneas a partir de acesso venoso periférico justifica-se por este ser um acesso muito mais rápido, fácil de executar e minimamente invasivo, características que poderão ser vantajosas na avaliação de um paciente crítico. De facto, existem alguns estudos em humanos e animais que mostram uma boa correlação entre amostras de sangue arterial e sangue venoso periférico no que respeita a análise de gases sanguíneos (Harrison & Gallon, 1965; Long, 1971; Harrison, Lynch, Dean & witte, 1997). No entanto, os autores têm opiniões diferentes no que respeita à substituição da análise de sangue venoso por arterial. Num estudo que demonstrou uma grande correlação, Gennis, Skovron, Aronson e Gallagher (1985) hesitam em defender o uso único de amostras venosas devido às diferenças no intervalo de valores entre amostras venosas e arteriais. Num outro estudo, Brandenburg e Dire (1998), documentaram diferenças similares mas chegaram a uma conclusão diferente, recomendando o uso de amostras de sangue venoso periférico para análise de gasometria. Já McGillivray, Ducharme, Charron, Matti-

moe & Treheme (1999) concordam também que os valores de sangue venoso fornecem informação aceitável no acesso ao grau de severidade de doença e resposta ao tratamento.

A PvO_2 é determinada pela quantidade total de oxigénio fornecido e seu consumo pelos tecidos, consequentemente, existem muitas variáveis que podem influenciar a PvO_2 , nomeadamente o débito cardíaco, o hematócrito, a oxigenação, a taxa metabólica tecidual e o consumo de oxigénio. Assim, valores baixos de PvO_2 podem significar um fornecimento insuficiente de oxigénio tecidual, podendo reflectir um débito cardíaco inadequado, anemia, oxigenação inadequada ou aumento do consumo de oxigénio, variáveis essas que podem estar alteradas no choque (Hopper, 2005). De facto existe pouca bibliografia descrita acerca da utilidade deste parâmetro, mas sabe-se que a PvO_2 pode estar alterada em situações em que existe uma entrega insuficiente de oxigénio às células devido a um débito cardíaco inadequado, a anemia ou a um aumento de consumo de oxigénio, as quais são situações que podem ocorrer no choque (Hopper, 2005).

Em relação à escassa bibliografia descrita acerca deste parâmetro, Hammond & Walters (1999) referem que valores de PvO_2 inferiores a 35 mmHg reflectem elevados níveis de extracção de oxigénio ou má distribuição do fluxo sanguíneo e níveis muito baixos (< 20 mmHg) indicam mau prognóstico. Pypendop (2009), descreve que os valores normais de PvO_2 são 35-40 mmHg e que valores iguais ou inferiores a 30 mmHg são sugestivos de um quadro de hipoperfusão e hipoxémia. Estudos realizados em pacientes humanos indicam que valores de PvO_2 entre 28 e 35 mmHg representam hipoperfusão e pacientes humanos e valores inferiores a 28 mmHg estão relacionados com altos níveis de mortalidade (Sydner, 1982).

No nosso estudo, verificámos que alguns valores de PvO_2 obtidos a partir da veia jugular no grupo controlo, encontram-se abaixo do valor fisiológico (35-40 mmHg), ao contrário do que acontece com o acesso a partir da veia safena.

Quanto aos resultados obtidos no grupo amostra, verifica-se que quer nos pacientes sobreviventes, quer nos não sobreviventes, os valores de PvO_2 apresentavam-se abaixo do valor fisiológico (35-40 mmHg) nas duas veias.

Os dados de PvO_2 obtidos no nosso estudo sugerem que em pacientes em choque, o local de acesso venoso periférico para medição de PvO_2 mais aceitável é a veia safena, na medida em que foi o acesso que apresentou diferenças significativas entre grupos (controlo e amostra), ao contrário da veia jugular. No entanto, a grande variabilidade de valores existente neste acesso e a reduzida amostra, não nos permite inferir acerca do valor tendencial de PvO_2 a partir do qual podemos dizer que o animal se encontra em estado de franca hipoperfusão. O facto de existir um paciente (n2) com níveis de lactato normais em ambas as veias, mas com um valor de PvO_2 muito baixo, quer na veia jugular (24 mmHg) quer a veia safena (11 mmHg), sugere que a medição da PvO_2 em simultâneo com o lactato poderá ser útil. Contudo, tendo em conta a reduzida amostra e carência de estudos utilizando a PvO_2 a partir de sangue venoso periférico neste tipo de pacientes, não podemos inferir para já acerca desta associação e da sua utilidade.

Na realidade, não existe bibliografia com estudos usando a PvO_2 a partir do sangue venoso periférico em pacientes caninos hemodinamicamente instáveis, muito menos comparando amostras entre duas veias periféricas, como tal, não temos factos que suportem uma explicação para esta má correlação de valores de PvO_2 entre ambas as veias e, também, para a pequena diferença entre valores de pacientes saudáveis e de pacientes em choque quando se acede pela veia jugular externa, ao contrário do que acontece quando se usa a veia safena.

Não podemos descurar o facto da PvO_2 poder ser determinada pela quantidade total de oxigénio fornecida e pelo seu consumo pelos tecidos, consequentemente, existem muitas variáveis que podem influenciar a PvO_2 , nomeadamente: o débito cardíaco, o hematócrito, a ventilação, a taxa metabólica tecidual e o consumo de oxigénio (Hopper, 2005). Estes factores, em conjunto, sobretudo a o consumo de oxigénio, que pode variar de acordo com os vários órgãos, podem alterar os valores de PvO_2 colhidos a partir de ambas as veias, de acordo com o estado hemodinâmico de cada paciente. Outra das explicações para este facto poderá prender-se com a técnica de colheita e análise. De facto, nas punções de rotina, uma pequena bolha de ar pode-se formar na seringa. Uma bolha de ar com volume igual a 10% do volume total de sangue causa um aumento de 15% na PaO_2 e a PCO_2 cai, portanto, numerosas bolhas de ar apresentam o mesmo efeito. O erro será mínimo se a bolha for removida imediatamente, se as primeiras gotas de sangue forem desperdiçadas e se análise for efectuada de imediato como é o caso. O tempo de garrote também pode alterar os valores de PvO_2 embora estudos recentes indiquem que não é significativo (Siggaard & Tietz, 1994). O facto da técnica de colheita e análise ter sido efectuada sempre pelo mesmo operador e de acordo com o descrito anteriormente, sugere que esta discrepância de valores poderá não ter a ver com a técnica.

6. Conclusão

Os avanços no conhecimento da fisiopatologia do choque e avanços na monitorização invasiva e não invasiva resultaram numa melhor capacidade de antecipar, reconhecer e tratar a síndrome choque eficazmente. Apesar de actualmente já existir um bom conhecimento da fisiopatologia do choque, ainda há muito trabalho a fazer neste campo.

O acesso venoso periférico para medição do lactato e da PvO_2 poderá ser útil na avaliação de pacientes em choque.

Os pacientes que não sobreviveram foram os que apresentavam os valores mais elevados de lactato, com classificação de hipoperfusão grave ($>7\text{mmol/L}$) à excepção do paciente n2. Não existiram diferenças significativas de valores de lactato entre os dois acessos venosos periféricos (veia jugular e veia safena) em pacientes caninos em choque, pelo que a escolha do local para a medição do lactato é indiferente. Já em relação à medição da PvO_2 , o actual estudo sugere que o

melhor acesso venoso periférico para o efeito é a veia safena, apresentando diferenças significativas entre os dois grupos, ao contrário do que acontece com os valores obtidos a partir da veia jugular. Contudo, tendo em conta a reduzida amostra e carência de estudos utilizando a PvO_2 a partir de sangue venoso periférico neste tipo de pacientes, não podemos inferir acerca do valor tendencial de PvO_2 a partir do qual podemos dizer que o animal se encontra em estado de franca hipoperfusão.

Este estudo precisa de mais investigação e de uma maior amostra para avaliar a precisão da PvO_2 na avaliação da hipoperfusão em cães em choque.

Quanto aos aspectos positivos deste trabalho, salienta-se o facto de constituir uma investigação inovadora, na medida em que tentou averiguar a utilidade do uso de gasometria venosa colhida a partir de um acesso venoso periférico, procedimento muito mais fácil, rápido além de menos invasivo em comparação com a colheita arterial. Outro ponto positivo foi o facto de averiguarmos se existiam diferenças significativas de valores entre colheitas obtidas a partir da veia safena ou a partir da veia jugular e qual desses acessos permitiu ter uma melhor percepção do estado de hipoperfusão.

Num futuro próximo serão necessários mais estudos semelhantes no que diz respeito à avaliação do estado de hipoperfusão em pacientes em choque.

A realização deste estudo não foi isenta de dificuldades, nomeadamente o facto de existirem pacientes que chegaram em choque mas que não respeitaram os critérios de selecção; o tempo de realização do estudo foi reduzido e os custos implicados no estudo. Todos estes factores, aliado ao facto de se tratar de um estudo prospectivo, contribuíram para que a amostra fosse demasiado reduzida.

O estudo não abrangeu todos os tipos de choque, por não existirem dados de nenhum paciente em choque cardiogénico. O ideal, caso a amostra fosse suficientemente grande, seria verificar o comportamento da PvO_2 em cada um dos vários tipos de choque.

7. Bibliografia

Aldrich, J. (1999). Shock. In King, L. & Hammond, R. (Eds), BSAVA - Manual of canine and feline emergency and critical care.(pp. 23-35). United Kingdom: British Small Animal Veterinary Association.

Araújo, M. R. E. ; Lopes, F. O. B. ; Filho, D. R. P. ; Kalil, J.(2002). O laboratório no choque. In F.S.Dias, Choque. (pp. 199-238). Porto Alegre: EDIPUCRS.

Boag, A. K & Hushes, D. (2005). Assessment and treatment of perfusion abnormalities in the emergency patient. Acedido em Agost.10, 2009, disponível em: <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=16573320>

Brady, C.A., Otto, C.M. (2001). Sistemic inflammatory syndrome, sepsis and multiple organ dysfunction. Vet Clin North Am Small Anim Pract.31 (6): 1147-1162.

Brandenburg, M.A; Dire, D.J. (1998). Comparison of arterial and venous blood gas values in the initial emergency department evaluation of patients with diabetic ketoacidosis. Ann. Emerg. Med., 31, 459-465.

Brauner, J. S. (2002). Exame clínico no choque. In F.S.Dias, Choque. (pp. 191-197). Porto Alegre: EDIPUCRS.

Burkitt, J.M., Haskins, S.C., Aldrich J., Jandrey, K.E., Rezende, M.L., Boyle, J.E. (2005). Effects of oral administration of a commercial activated charcoal suspension on serum osmolality and lactate concentration in the dog. JVetInternMed,19,683–686.

Carcillo, J.A., Wheeler, D. S., Kooy, N.W., Shanley, T.P. (2007). Shock: An overview. In D.S. Wheeler; H.R. Wong: T.P.

Cilley, A.R.,Scharenberg, A., Bongiorno, P. (1991). Low oxygen delivery produced by anemia, hypoxia and low cardiac output. J Surg Res,51,425-433.

Cote, E. Cardiogenic shock and cardiac arrest. Vet Clin North Anim Pract. 2001:31 (6): 1129-1146.

Day, T. K. (2003). Shock: monitoring, prognosis, and complications. Acedido em Mai. 7, 2009, disponível em <http://Members/CMS/Misc/default.aspx?id=6731>

De Laforcade, A.M., Freeman, L.M., Rozanski, E.A., Rush, J.E. (2005). Biochemical analysis of pericardial fluid and whole blood in dogs with pericardial effusion. J Vet Intern Med,19,833–836.

Dias, F. S. (2002).Monitorização hemodinâmica e da perfusão tecidual. In F.S.Dias, Choque. (p. 274). Porto Alegre:EDIPUCRS.

Dibartola, S.P. (2006). Fluid, electrolyte and acid base disorders.(3ª Ed.). Philadelphia: Elsevier

Evans, G.O.(1987). Plasma lactate measurements in healthy beagle dogs. Am J Vet Res,48,131–132.

Gennis, P.R., Skovron, M.L., Aronson, S.T., Gallagher.,E.J. (1985).The usefulness of peripheral venous blood in estimating acid-base status in acutely ill patients. Ann Emerg Med,14,845-849.

Groeneveld, A.B.J & Kolkman, J.J.(1994). Splanchnic tonometry: a review of physiology, methodology, and clinical applications. J Crit Care,9(3),198–210.

Hammond, R; Walters, C. (1999). In King, L. & Hammond, R. (Eds), BSAVA - Manual of canine and feline emergency and critical care.(pp. 241). United Kingdom: British Small Animal Veterinary Association.

Handin, R.I. (1998). Bleeding and thrombosis. In Harrison's principles of internal medicine (14ª Ed.). (pp. 339-345). Michigan:McGraw-Hill.

Handin, R.I. (1998). Disorders of platelet and vessel wall. In Harrison's principles of Internal Medicine. (14^a Ed.).(pp.736-743) Michigan:McGraw-Hill.

Harrison, E.M & Galoon, S. (1965). Venous blood as an alternative to arterial blood for the measurement of carbon dioxide tensions. Br.J.Anaesth 37, 13-18.

Harrison, A.M., Lynch, J.M., Dean, J.M., Witte, M.K. (1997). Comparison of simultaneously obtained arterial and capillary blood gases in pediatric intensive care unit patients. Crit. Care Med,25, 1904-1908.

Hartmann, M., Montgomery, A., Jonsson, K., Ulf. (1991).Tissue oxygenation in hemorrhagic shock measured as transcutaneous oxygen tension, subcutaneous oxygen tension and gastrointestinal intramucosal pH in pigs. Crit Care Med,19(2),205–10.

Haskins, S. C. (1992). Management of septic shock . Journal of the American Veterinary Medical Association, 200 (12),1915-1924.

Hemphill, B.J; Kovach, P. (2009). Professional guide to diseases. (9th ed.).China: Lippincott Williams & Wilkins.

Hopper, K. (2005). Assessment of oxygenation: proceedings of 50° congresso nazionale multisala SCIVAC, 2005 – Rimini, Italia, Acedido em Fev10.2009, disponível em http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2005/Hopper6_en.pdf?LA=1

Hughes, D., Rozanski, E.A., Shofer F.S., Laster, L.L., Drobatz, K.J.(1999).Effect of sampling site, repeated sampling, pH, and PCO₂ on plasma lactate concentration in healthy dogs. Am. J. Vet. Res, 60,521-524.

Hughes, D. (1999). Lactate measurement: diagnostic, therapeutic and prognostic implications. In J. Bonagura (Ed), Kirk's current veterinary therapy XIII: small animal practice.(pp.112-116). Philadelphia: WB Saunders.

Hughes, D. (2006). Approach to the shock patient . Acedido em Jul. 2, 2009, disponível em <http://www.ivis.org/proceedings/NAVC/2006/SAE/084.asp?LA=1>

Kainuma, M., Kimura, N., Shimada, Y.(1990). Effect of acute changes in renal arterial blood flow on urine oxygen tension in dogs. Crit Care Med,18(3),309–312.

Karagianniss, M., Mann, F., Wagner, M. (2006).Comparison of a dry chemistry lactate meter (Accutrend) and a wet chemistry lactate analyzer (I-STAT) for the determination of blood lactate in dogs. J Vet Emerg Crit Care,16,11.

Kumar, A & Parrillo, J.E. (2001).Shock: Classification, pathophysiology, and approach to management. In: J.E. Parrillo & Dellinger. R.P. (Eds).Critical care medicine: principles of diagnosis and management in the adult. London: Mosby, 291-339.

JEPSON, R.E.; HARTLEY, V.; MENDL, M. et al. A comparison of CAT Doppler and oscillometric memoprint machines for noninvasive blood pressure measurement in conscious cats. *J. Feline Med. Surg.*, v.7, p.147-152, 2005.

Jon, J. (1996). Choque septic. In J.E. Tintinalli; E. Ruiz; R.L. Krome, Emergências médicas, american college of emergency physicians.(4^a Ed.). (pp.200-208), 27, 200-208.

- Laforcade, A. M; Silverstein, D. C. (2009). Shock. In . Silverstein, D. C; Hopper, K. (pp. 41-45).Canada: Saunders Elsevier.
- Lagutchik, M.S., Ogilvie, G.K., Wingfield, W.E.(1996). Lactate kinetics in veterinary critical care: a review. J Vet Emerg Crit Care,6, 81–95.
- Lagutchik, M.S., Ogilvie, G.K., Hackett, T.B., Wayne, E., Wingfield, M.S. (1998). Increased lactate concentrations in ill and injured dogs. J Vet Emerg Crit Care, 8,117–127.
- Raschi, L.S. (2009). Shock. In . Silverstein, D. C; Hopper, K. (pp. 41-45).Canada: Saunders Elsevier.
- Lemaire, F., Apolone, G., Blanch, G. (1996). Tissue hypoxia: how to detect, how to correct, how to prevent? .Intensive Care Med, 22, 1250-1257.
- Long, A.P.(1971). Venous or arterial blood gas measurement. JAMA, 217, 1706.
- Lowell, S. Y. (2000). Sepsis syndrome. In M, D, Bennett's, Principles and practice of infectious diseases.(5ª Ed.). (pp.806-817).Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Marik, P.E & Bankov, A. (2003). Sublingual capnometry versus traditional markers of tissue oxygenation in critically ill patients. Crit Care Med,31 (3),818–22.
- Marik, P.E. (1993). Gastric intramucosal pH: a better predictor of multiorgan dysfunction syndrome and death than oxygen derived variables in patients with sepsis. Chest,104, 225–229.
- Marik, P.E. (2001). Sublingual capnography: a clinical validation study. Chest,120 (3),923–927.
- Marini, J.J & Wheeler, A.P. (2009).Critical care medicine: the essentials.(4ª Ed.).London: Lippincott Williams & Wilkins.
- Marshall, J. C. (2002). Disfunção de múltiplos órgãos e sistemas. In F.S.Dias, Choque. (pp. 375-386). Porto Alegre: EDIPUCRS.
- Mathews, K. A. (Ed). (2006). Veterinary emergency critical care manual: Shock. Guelph, LifeLearn Inc.
- McCann, J. A. S.(2009). Professional guide to diseases. (9ª Edição). Norristown Road: Lippincott Williams & Wilkins.
- McGillivray, D; Ducharme, F.M; Charron, Y., Mattimoe,C., Treheme, S. (1999). Clinical decision making based on venous versus capillary blood gas values in the wellperfused child. Ann. Emerg. Med, 34, 58-63.
- McMichael, M.A., Lees, G.E., Hennessey, J. (2005).Serial plasma lactate concentrations in 68 puppies aged 4 to 80 days. J.Vet Emerg Crit Care, 15(1),17–21.
- Montoya, J. A. M., Juste, M.C., Gil, M., Sousa, A.P. (2002). Choque, veterinary medicine, 4, 34-44.
- Morelli, A., Rocco ,M., Conti, G., Orecchioni, A., Blasi, R.A., Coluzzi, F.,Pietropaoli, P.(2003). Monitoring renal oxygen supply in critically ill patients using urinary oxygen tension. Anesth Analg ,97,1764–1768.
- Muller, K. A.C., Tulleken, J.E., Zijlstra, J.G., Sluiter, W., Hermans, J., Kalemberg, C.G., Tervaert, C. (2000). Leukocyte activation in sepsis: correlations with disease state and mortality. Intensive Care Med, 26(7),883-892.

- Neto, A.R.. (2002). Oxigenação Tecidual. In Dias, F.S. Choque (pp.29-37).Porto Alegre:Suliani-Editografia Ltda.
- Otto, C. M. (2005). Shock. In S.J. Ettinger., E.C. Feldman (Eds), Textbook of veterinary internal medicine. (pp. 455-457) St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
- Oud, L & Haupt, M. (1999).Persistent gastric intramucosal ischemia in patients with sepsis following resuscitation from shock. Chest, 115,1390–1396.
- Oud, L & Kruse, J.A. (1996).Progressive gastric intramucosal acidosis follows resuscitation from hemorrhagic shock. Shock, 6(1),61–65.
- Pachtinger, G. E. A & Drobatz, K. (2008). Assessment and treatment of hypovolemic states. Acessado em jun, 6, 2009, disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18402887?dopt=Abstract>
- Pang, D. S. (2007). Lactate in veterinary critical care: pathophysiology and management. Journal of the American Animal Hospital Association, 43, 270-279.
- Papp, E., Drobatz, K.J., Hughes, D. (1999). Plasma lactate concentration as a predictor of gastric necrosis and survival among dogs with gastric dilatation–volvulus: 102 cases (1995–1998). JAVMA, 215,49–52.
- Pastores, S.M., Katz, D.P., Kvetan, V. (1996). Splanchnic ischemia and gut mucosal injury in sepsis and the multiple organ dysfunction syndrome. Am J Gastroenterol, 91,1697–1710.
- Podell, M. Use of blood pressure monitors. In: BONAGUARA, J. D. *Kirk's current veterinary therapy XI: small animal practice*. Philadelphia: W.B. Saunders. p.834-837, 1992.
- Porciello, F.; Biretoni, F.; Conti, M.B; Marinetti, C., Antognoni, M. T; Fruganti, G. Blood pressure measurements in dogs and horses using the oscillometric technique: personal observations. Vet. Res. Comm., v.28, p.367-369, 2004.
- Povoas, H. P., Weil, M.H., Tang, W., Moran, B., Kamohara,T., Bisera, J.(2000). Comparisons between sublingual and gastric tonometry during hemorrhagic shock. Chest,118(4),1127–1132.
- Pypendop, B.H. (2009). Blood gas and oximetry monitoring. In Silverstein, D. C; Hopper, K., Small animal critical care medicine. (p. 882). Canada: Saunders.
- Clutton, R. E. (1998). Blood gas analysis. In Fuentes, V. L.; Swift, S., BSAVA small animal cardiorespiratory medicine and surgery (pp. 101-103). Cambridge: BSAVA
- Kittleson, M.D.; Oliver, N.B. Measurement of systemic arterial blood pressure. Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract., v.13, p.321-336, 1983.
- Rang,L.C., Heather, E., Murray, H. E.,Wells, G.A., MacGougan, C.K.(1999). Can peripheral venous blood gases replace arterial blood gases in emergency department patients? [abstract].In L,C,F, Rang; H, E, Murray; G, A, Wells: C,K, MacGougan. Society for academic emergency medicine annual meeting in San Francisco, 21-25, May.
- Ronald, S.W. (2001). Shock. In E. Waine & M.S. Wingfield, Veterinary emergency secrets (pp.28-36). Philadelphia:HANLEY & BELFUS, INC.
- Ross, J., Murtaugh, R.J., Moore, K. (2002).Shock I: pathophysiology. In Murtaugh, R.J. (Ed.), Quick look series in veterinary medicine: Critical care. (pp.60-63).South Higway,Teton: NewMedia.

Rudloff, E.(2002). Resuscitation from hypovolemic shock. Acedido em Setemb. 3, 2009, disponível em <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2002&PID=2536>

Seebach, J.D., Morant, R., Ruegg, R., Seifert, B., Fehr, J. (1997). The diagnostic value of the neutrophil left shift in predicting inflammatory and infectious disease. *Am J Clin Pathol*, 107 (5), 582-591.

Sethi, A. K., Sharma, P., Mohta, M., Tyagi, A (2003). Shock: A short review. *Indian Journal of Anaesthesia* 47 (5): 345-359.

Shanley (Eds.), *Pediatric critical care medicine: basic science and clinical evidence*. (pp.274-288). London: Springer

Shell, L. (2008). Shock. Acedido em Mar.06.2009, disponível em <http://www.vin.com/members/associate/associate.plx?DiseaseId=974>

Shepard, J.N., Brecker, S.J., Evans, T.W. (1994). Bedside assessment of myocardial performance in the critically ill: *intensive Care Med*, 22, 513-521.

Siggard, P.E.L & Tietz, A.O.(1994). Blood gases and pH. In C.A. Burtis & A. E.R. Tietz, *Textbook of clinical chemistry*. (2ªEd). (pp.1375-1410). Philadelphia: WB Saunders Company.

Stamos, T.D & Soble, J.S.(2001). The use of echocardiography in the critical care setting. *Crit Care Clinics*, 17, 253-270.

Sydney, J.V; Carroll, G.C. (1982). Tissue oxygenation. A physiological approach to a clinical problem. *Curr Probl Surg*. 19:650-719.

Tatevossian, R.G., Wo, C.C.J., Velmahos, G.C.(2000). Transcutaneous oxygen and CO₂ as early warning of tissue hypoxia and hemodynamic shock in critically ill emergency patients. *Crit Care Med*, 28, 2248–2253.

Thorneloe, C., Bedard, C., Boysen, S.(2007). Evaluation of a hand held lactate analyzer in dogs. *Can Vet J*, 48, 283–287.

Vail, D.M., Ogilvie, G.K., Fettman, M.J., Wheeler, S.L.(1990). Exacerbation of hyperlactatemia by infusion of lactated ringer's solution in dogs with lymphoma. *J Vet Intern Med*, 4, 228–232.

Valtier, B., Chokkey, B.P., Berlot, J.P., Coussaye, J.E., Payen, D.M. (1998). Noninvasive monitoring of cardiac output in critically ill patients using transesophageal Doppler. *Am J Resp Crit Care Med*, 158, 77-83.

Velmahos, G.C., Wo, C.C.J., Demetriades, D.(1999). Early continuous noninvasive hemodynamic monitoring after severe blunt trauma. *Injury*, 30, 209–214.